

Thesis

BONN

1967

ZUR BEEINFLUSSUNG DES NEPHROGENEN HOCHDRUCKS DURCH NEPHREKTOMIE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
URSULA WAGNER
geb. Reininghaus

aus
HAGEN

BONN 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

ZUR BEEINFLUSSUNG
DES NEPHROGENEN HOCHDRUCKS
DURCH NEPHREKTOMIE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
URSULA WAGNER
geb. Reininghaus

aus
HAGEN

BONN 1967

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Professor Dr.A.Heymer

Tag der mündlichen Prüfung: 7.12.1966

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn

Direktor: Professor Dr.A.H e y m e r

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Einleitung	4
II Hauptteil	5
1) Geschichtlicher Überblick	5
2) Ursachen des einseitig-renalen Hochdrucks	7
A) Entstehungsmechanismen	8
B) Pathologie	13
3) Beziehungen zwischen renalem Hochdruck und Nephrektomie	15
4) Darstellung eines Krankheitsfalles eigener Beobachtung	17
A) Anamnese	17
B) Befunde	19
a) praecoperativ	19
b) postoperativ	33
5) Diskussion	43
A) Zur Häufigkeit	43
B) Zur klinischen Symptomatologie	46
C) Zur Diagnose	50
D) Zur Therapie	57
E) Zur Funktion der Restniere	59
III Zusammenfassung	63
Literaturverzeichnis	64

I. Einleitung

Die Beziehungen zwischen Nierenkrankheiten und dem Auftreten einer Blutdruckerhöhung scheint auf Grund der beiden folgenden Tatsachen erwiesen:

Viele Nierenerkrankungen zeigen in ihrem Verlauf eine Hochdruckentwicklung
und

Blutdrucksteigerungen führen bei längerem Bestehen, auch bei anfangs intakter Niere, zu progressiven renalen Schädigungen.

In der klassischen Einteilung Volhards (1923) erschienen als wesentliche aetiologische Faktoren einer Hypertonie renalen Ursprungs beim Menschen einerseits die diffusen, haematogenen glomerulären Nephritiden, andererseits die Arterio- und Arteriolosklerosen der Nierengefäße, die Nephrosklerosen. Die Arterio- und Arteriolosklerose der Nierenarterien und die bei fortgeschrittener Erkrankung durch sie bedingte Nephrosklerose bzw. vasculäre Schrumpfniere wird von einem Teil der Autoren (Kleinschmidt) heute als eine Folge und Komplikation der sog. essentiellen Hypertonie aufgefaßt. Der in derartigen Fällen zu beobachtende Hochdruck kann daher — im Gegensatz zu der früher von Volhard und heute noch von Goldblatt vertretenen Meinung — nicht ohne weiteres als primär renal bedingt angesehen werden. Andererseits wird aber auch die Nephrosklerose z. B. wesentlich von der chronischen bakteriellen Nephritis gefördert.

Beeinflußt durch die Arbeiten Volhards über den "roten und blassen Hochdruck" bezog sich die allgemeine Vorstellung einer renalen Hypertonie meist auf die Annahme einer doppelseitigen Nierenerkrankung. Zahlreiche klinische Beobachtungen wie auch tierexperimentelle Erfahrungen haben es jedoch wahrscheinlich gemacht, daß auch einseitig an den Nieren lokalisierte Prozesse eine Hypertonie renalen Ursprungs hervorrufen können, bei denen dann die Nephrektomie zugleich die Heilung und den Beweis für ihre Genese bringen kann.

II. Hauptteil

1.) Geschichtlicher Überblick

Richard Bright machte bereits im Jahre 1827 (1836) auf das häufige Zusammentreffen einer Herzhypertrophie mit chronischen Nierenerkrankungen aufmerksam. Als Ursache der Herzhypertrophie vermutete er "eine qualitative Änderung des Blutes, die entweder das Herz zu vermehrter Arbeit stimuliert oder den Kreislauf in den kleinen Gefäßen so beeinflusst, daß eine größere Arbeit des Herzens erforderlich ist, um das Blut durch die peripheren Abschnitte des Gefäßsystems hindurchzutreiben." Nachdem Riegel (1876) erkannt hatte, daß die Herzhypertrophie Folge einer bei Nierenerkrankungen vorkommenden erhöhten Pulsspannung ist, und als man nach Einführung der klinischen Blutdruckmessung bei Nierenkrankheiten häufig einen erhöhten Blutdruck fand, herrschte allgemein die Ansicht vor, daß jeder Hochdruck auf einer Erkrankung der Nieren beruhe. Und zwar war man bis zum Jahre 1909 der Meinung, daß rein mechanisch ein erhöhter Widerstand in den Nierenarteriolen zwangsläufig zu einer Blutdrucksteigerung führen müsse. Durch Untersuchungen von Pal (1909), E. Frank, G. v. Bergmann u. a. wurde dann gezeigt, daß eine Blutdruckerhöhung auch bestehen kann, ohne daß anatomisch eine Erkrankung der Nierengefäße gefunden wird. Deshalb entstand 1909 der Begriff der essentiellen Hypertonie (Frank).

Die ersten experimentellen Untersuchungen zur Klärung von Ätiologie und Pathogenese der Hypertonie wurden von Lewinsky (1880) durchgeführt. Er drosselte bei Hunden die Aorta oberhalb der Nierenarterien bzw. beide Nierenarterien und beobachtete bei länger überlebenden Tieren eine Herzhypertrophie. Die Ergebnisse seiner Tierexperimente faßte er dahingehend zusammen, daß eine "eine längere Zeit bestehende Strömungsänderung der Nierenstrombahn bei Hunden wie beim Menschen eine Herzhypertrophie zur Folge hat." Die Ergebnisse gleichartiger Experimente wurden 1905 von Katzenstein veröffentlicht.

Janeway (1908) beobachtete nach Unterbindung eines Astes

oder mehrerer Äste der Nierenarterien eine geringgradige Erhöhung des Blutdrucks.

Ask-Upmark konnte im Jahre 1929 die Beziehungen zwischen einseitiger renaler Hypoplasie und cardiovasculärer Krankheit mit Hochdruck aufzeigen. Er nahm als erster im Bewußtsein des Zusammenhanges zwischen Hochdruck und Nierenerkrankung aus therapeutischen Gründen eine einseitige Nephrektomie vor. Ebenfalls hat Hartwich auf Grund der Vermutung seines Lehrers Volhard, die Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankungen sei durch eine Nierendurchblutungsstörung verursacht, im gleichen Jahr (1929) an der Volhard'schen Klinik durch Unterbindung oder Verengung von Nierenarterien oder ihrer Äste experimentell einen Hochdruck erzeugt. Auch mit anderen Methoden, die zu einer Verschlechterung der Nierendurchblutung führten, konnte das gleiche Ergebnis erzielt werden. Nach Exstirpation der betreffenden Niere wurde das Verschwinden der Blutdrucksteigerung beobachtet. In diesen Versuchen von Hartwich wurde erstmalig die Nierenzirkulation nicht vollkommen unterbrochen, sondern nur erheblich eingeschränkt. Diese Versuche wurden später von Enger, Linder und Sarre (1938) an der gleichen Klinik mit verbesserter Technik fortgesetzt.

Aber erst durch die tierexperimentellen Untersuchungen von Goldblatt, Lynch, Hanzal und Summerville (1934) über den renalen Drosselungshochdruck - dieser Begriff wurde erstmals von Goldblatt geprägt - ist der Zusammenhang von Nierenerkrankungen und Blutdrucksteigerung zu einem Begriff geworden. Es ist das besondere Verdienst Goldblatts und seines Arbeitskreises, die Tierexperimente zur Erzeugung eines nephrogenen Hochdrucks in ausgedehnter Form konsequent und systematisch durchgeführt zu haben.

Page konnte 1939 eine dem Drosselungshochdruck in allen Eigenschaften gleichartige Hypertonie hervorrufen, wenn die Nieren in Cellophan oder Seide gewickelt wurden und dadurch sich eine Perinephritis entwickelte.

Den ersten bemerkenswerten Erfolg in der Therapie des renalen Hochdrucks erzielte Butler (1937) nach Entfernung

einer pyelonephritischen Schrumpfniere bei einem Kind, dessen extrem hoher Blutdruck sich für dauernd normalisierte.

In der Folgezeit mehrten sich im Schrifttum Mitteilungen über hypertone Patienten, die durch Exstirpation einer erkrankten Niere von ihrem Hochdruck, zumindest aber von ihren Beschwerden, befreit wurden.

2. Ursachen des einseitig-renalen Hochdrucks.

Grundsätzlich ist es möglich, daß jede einseitige chirurgische Nierenerkrankung, gleich welcher Genese, mit einem nephrogenen Hochdruck einhergehen kann. Voraussetzung für die Entwicklung der Hypertonie ist nach Ansicht von Goldblatt und anderen Autoren, daß durch die bestehende Läsion eine Ischämie in der betreffenden Niere hervorgerufen wird und daß dieses ischämische Nierenparenchym wenigstens noch teilweise funktionsfähig ist.

Allerdings haben Page, Page u. Mitarb. u. a. durch Clearanceuntersuchungen gezeigt, daß nicht die Ischämie, sondern die Herabsetzung des Pulsdruckes in der Niere für die Entwicklung der Hypertonie die letztliche Ursache darstellt. Es scheint also nicht unbedingt notwendig zu sein, daß die Nierendurchblutungsgröße nach der Drosselung der Nierenarterie oder nach der Erzeugung einer Perinephritis abnimmt, wenn ein Hochdruck entstehen soll.

Aus folgender kurzer Zusammenstellung (Brosig 1959) lassen sich alle Möglichkeiten ableiten, die kausal bei sog. urologischen Nierenleiden mit Hochdruck in Betracht gezogen werden können :

- 1) Ein- oder doppelseitige Unterbindung bzw. Drosselung der Nierenarterien oder ihrer Äste
- 2) Drosselung der Aorta oberhalb der Nierengefäße
- 3) Drosselung der Nierenvenen
- 4) Unterbindung des Ureters

Die Unterbindung der Ureteren führt ebenfalls zu einer Beeinträchtigung der Nierendurchblutung.

A. Entstehungsmechanismen

Die wesentlichen Ergebnisse der Untersuchungen hauptsächlich aus den Arbeitskreisen von Goldblatt, Houssay und Page sind folgende: nach partieller Drosselung einer oder beider Nierenarterien kommt es schnell zu einem Anstieg des Blutdrucks, der monate- und jahrelang anhalten kann. Dieser Effekt läßt sich auch nach einer Denervierung der Niere erzielen. Man kann auch die Niere völlig aus dem Zusammenhang mit dem Körper lösen und an anderer Stelle wieder einpflanzen, dennoch kommt es nach der Nierenarteriendrosselung zum Hochdruck. Die Hypertonie muß also, wie Volhard annahm, humoral bedingt sein. Nach Enger, Linder und Sarre (1938) genügt eine geringe Drosselung der Nierendurchblutung um 10 bis 15 %, um eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen, eine Änderung der Nierendurchblutung also, wie sie leicht bei einer akuten oder chronischen Nephritis durch pathologische Veränderungen an der Strombahn zustande kommen kann. Nach Page (1939) ist sogar keine meßbare Drosselung der Nierendurchblutung zur Blutdruckerhöhung erforderlich. Der Drosselungshochdruck tritt auch nach Ausschaltung des vegetativen Nervensystems auf und bleibt bestehen. Heymans hat 1937 die gesamte Kette der Sympathicusganglien beiderseits, vom Ganglion stellatum an bis zu den untersten Lumbalganglien, entfernt und trotzdem das Auftreten oder Bestehenbleiben des Hochdrucks nicht hindern können.

Es ließ sich weiter zeigen, daß der Drosselungshochdruck durch

die meisten innersekretorischen Drüsen nicht beeinflusst wird. Die Exstirpation der Hypophyse, der Nebenschilddrüse, der Thyreoidea und der Gonaden konnte seine Entwicklung nicht hindern (Page und Sweet 1937, Enger, Linder und Sarre 1938, Braun-Menéndez 1952). Nur die Nebennierenrinde ist zur Aufrechterhaltung des Drosselungshochdrucks notwendig. Die Nebennierenrindenhormone spielen allerdings beim Zustandekommen des Hochdrucks wohl nur eine konditionale Rolle.

Das Auftreten von Niereninsuffizienz oder die Retention bestimmter Substanzen ist für das Auftreten des Drosselungshochdrucks nicht notwendig.

Wird die gedrosselte Niere nach einigen Wochen aus dem Organismus entfernt oder die Drosselklemme abgenommen, so sinkt der Blutdruck meistens wieder zur Norm ab. Dies läßt vermuten, daß die blutdrucksteigernde Substanz von der Niere selbst erzeugt wird. Wenn jedoch die gedrosselte Niere erst nach einigen Monaten oder Jahren herausgenommen wird, so bleibt der Hochdruck bestehen. Pickering drosselte 1945 bei Kaninchen die Durchblutung einer Niere, die andere wurde entfernt. Wurde nun die gedrosselte Niere nach wenigen Tagen herausgenommen, so sank der Blutdruck wieder zur Norm ab. Wurde die Niere jedoch nach zwei Monaten oder später erst exstirpiert, so blieb der Hochdruck bestehen. Da in diesem Fall beide Nieren entfernt waren, kann der persistierende Hochdruck nicht auf renale Faktoren (wie z.B. Renin) zurückgeführt werden. Der chronische Drosselungshochdruck muß also durch einen nichtrenalen Mechanismus aufrechterhalten werden. Daniel und Mitarb. (1945) sowie Flasher und Drury (1949) konnten die Befunde von Pickering bestätigen. Die ersteren fanden ferner, daß auch bei einseitiger Drosselung der Hochdruck bestehen bleibt, wenn die Drosselklemme nach 200-tägiger Dauer des Hochdrucks entfernt wurde. Arteriosklerose der anderen Niere oder anderer Organe konnte dabei ausgeschlossen werden.

In anderen Fällen (bei Hunden) entwickelt sich in der nichtgedrosselten Niere durch den Dauerhochdruck eine Arteriosklerose, die ihrerseits nun wieder durch Durchblutungsstörungen dieser Niere zum Dauerhochdruck führt, auch nachdem die künstlich gedrosselte Niere herausgenommen worden ist -- ein Vorgang, der in der menschlichen Pathologie eine Rolle spielt.

Pickering schließt aus dieser und anderen Untersuchungen (1955), daß sich der Drosselungshochdruck nach einiger Zeit "verselbständigt" und nicht mehr von humoralen Faktoren der Niere abhängig ist.

Bei den Drosselungsversuchen war schon von Hartwich (1929) vermutet worden, daß die mangelndurchblutete Niere eine "pressorische" Substanz in das Venenblut abgibt, die die Blutdrucksteigerung hervorruft. Er nahm an, daß diese pressorische Substanz mit dem 1898 von Tigerstedt und Bergmann aus der Niere gewonnenen "Renin" identisch wäre. Diese Autoren hatten Kochsalz-Extrakte aus Schweinenieren hergestellt und fanden, daß diese Extrakte eine blutdrucksteigernde Wirkung hatten. Sie nannten diese Substanz "Renin".

Bei diesen Überlegungen muß akuter und chronischer Drosselungshochdruck unterschieden werden. Beim akuten Drosselungshochdruck findet sich im Nierenvenenblut bei Hunden eine Substanz mit blutdrucksteigernder und gefäßverengender Wirkung. Nach Houssay liegt folgender Mechanismus vor: "Renin" selbst hat keine blutdrucksteigernden oder gefäßverengenden Wirkungen, sondern ist ein Enzym, das bei seiner Einwirkung auf die Eiweißkörper des Plasmas ein Substrat in der α_2 -Globulin-Fraktion, das "Hypertensinogen", in eine blutdrucksteigernde und gefäßverengende Substanz, das sog. "Hypertensin" überführt. Renin ist hochmolekular, thermolabil und nicht dialysierbar. Demgegenüber ist das Hypertensin, das Produkt der Fermentwirkung, eine kleinemolekulare, dialysierbare und hitzestabile Substanz. Im Jahre 1956 ist die chemische Konstitution des Hypertensins von Skeggs und Mitarb. ge-

klärt worden. Man unterscheidet ein Hypertensin I und ein Hypertensin II. Hypertensin I, gefäßinaktiv, ein Dekapeptid, das leicht durch ein im Plasma vorhandenes Enzym in Hypertensin II überführt wird, welches hochvasoaktiv ist. Dieses Hypertensin II besteht aus acht Aminosäuren in folgender Reihenfolge: Asparaginsäure, Arginin, Valin, Tyrosin, Valin, Histidin, Prolin, Phenylalanin. Hypertensin I enthält noch Histidin und Leucin. W. Rittel und Mitarb. ist 1957 die Synthese des Hypertensins gelungen. Hypertensin II wird rasch durch das Ferment Hypertensinase abgebaut, das in Erythrocyten, Nieren und anderen Geweben gefunden wird.

Klinische Untersuchungen mit dem synthetischen Hypertensin II ergaben bei intravenösen Infusionen von 7,5 μ /min eine erhebliche systolische und diastolische Blutdrucksteigerung bei peripherer Vasokonstriktion, die jedoch nach Absetzen der Infusion sofort wieder abklang. Dabei nahmen das Harnvolumen, die PAH- und die Inulin-Clearance stark ab. Ferner fand sich eine Bradykardie. Der durch Hypertensin erzeugte Widerstandshochdruck wurde in bezug auf den Angriffsmechanismus von dem durch Noradrenalin hervorgerufenen und auch von dem renalen Hochdruck des Menschen von Bock, Krecke und Kuhn (1958) für verschieden gehalten.

Bohle fand 1954 bei seinen Untersuchungen zur Frage der Reninbildung in der Niere bei Ratten mit experimentellem Hochdruck eine Verminderung der Zahl der epitheloiden Zellen, verglichen mit normotonen und hypotonen Tieren. Dagegen waren die sog. Becherschen Zellen vermehrt.

Renin wird jedoch nur beim akuten, nicht beim chronischen Drosselungshochdruck, der vom vierten Monat bis zu vier Jahren nach der Drosselung besteht, und zwar weder in der Nierenvene noch in der Niere, vermehrt nachgewiesen.

Auf Grund dieser Untersuchungen kann also heute nicht mehr angenommen werden, daß beim chronischen Drosselungshochdruck der Renin-Hypertensin-Mechanismus die Hauptrolle spielt.

Gleiches gilt für den Fall einer Nierenarterienstenose: während unmittelbar nach Auftreten einer Nierenarterienstenose Renin-Hypertensin für das Zustandekommen des Hochdrucks verantwortlich gemacht wird, stellt der Renin-Hypertensin-Mechanismus auch hier bei längerer Dauer der Stenose (d.h. bei Nichtbeseitigung durch Operation) nicht den Hauptfaktor für das Fortbestehen der Hypertension dar. Vielmehr scheint sich, wie Pickering (s.o.) annimmt, der renale Hochdruck nach einiger Zeit zu "verselbständigen" und eine zentralnervöse Einregulierung auf ein höheres Blutdruckniveau — unabhängig von humoralen Faktoren der Niere — einzusetzen.

Auch beim Menschen findet sich vermehrt Renin oder Hypertensin nur beim akuten renalen Hochdruck. So fanden Dexter und Haynes (1944) eine Vermehrung von Renin im Blut bei Frauen mit Schwangerschaftstoxaemie und bei einer einzigen Glomerulonephritis. Bei chronischem renalem (und nichtrenalem) Hochdruck fand sich jedoch keine Vermehrung des Reningehaltes im Blut. Durch Nierenvenenkatheterismus untersuchten Haynes, Dexter und Seibel 1947 nach der Methode von Leloir und Mitarb. (1940) den Reningehalt im Blut. Sie fanden Renin bei renalen und nichtrenalen Hypertonien in der gleichen Menge im Nierenvenenblut wie bei Patienten mit normalem Blutdruck. Mervill u.a. (1946) fanden Renin im Nierenvenenblut bei acht Patienten mit Herzinsuffizienz. Diese sicher nachweisbaren Mengen Renin führten jedoch nicht zu einer Blutdruckerhöhung. Auch ein vermehrter Hypertensingehalt konnte beim Menschen bei verschiedenen Hypertonieformen nicht nachgewiesen werden.

Der so viel diskutierte Renin-Mechanismus spielt offenbar weder bei der essentiellen noch bei der renalen chronischen Hypertonie des Menschen eine Rolle.

Zweifellos entstehen jedoch bei der akuten Drosselung der Nierendurchblutung pressorische Substanzen in der Niere, die wohl über den Renin-Hypertensin-Mechanismus den Drosselungshoch-

druck erzeugen. Beim chronischen experimentellen Drosselungshochdruck ebenso wie bei der chronischen renalen Hypertonie des Menschen ist aber das Vorhandensein und die Natur der pressorischen Substanzen zweifelhaft. Der chronische renale Hochdruck verselbstständigt sich und wird später durch noch unbekannte extrarenale Faktoren aufrecht erhalten.

B. Pathologie

Schon Goldblatt erwähnt in seiner Arbeit mit Lynch, Hanzal und Summerville 1934 gewisse anatomische Veränderungen an Glomeruli, Blutgefäßen und Parenchym der Niere, welche nach Anlegen einer Arterienklemme auftreten. Nach mäßiger Konstriktion der einen und dann der anderen großen Nierenarterie fanden sich sieben Monate später zahlreiche arterielle Gefäße, welche von der Kapsel aus das Nierenparenchym versorgten, weiterhin degenerative Veränderungen des Markes, diffuse interstitielle Bindegewebsvermehrung, Verdickung der glomerulären Basalmembran und der Glomeruluskapsel, Verdickung und Verengung mancher interlobulärer und afferenter Arterien und hyaline Degenerationen eines Teils der Arteriolen.

Durch Chield sind ähnliche Befunde am Hund erhoben worden.

Die nach Anlegen einer Goldblatt-Klemme hypertensiv gewordenen Tiere waren während 1-10 Monaten beobachtet worden, ohne daß dabei im allgemeinen besondere Symptome sichtbar geworden wären. Bei der Sektion aber erschienen die Nieren verkleinert; nicht selten bestand auch eine Kapselverdickung und Kapseladhäsion. An der Aorta fanden sich trotz genauer Untersuchung keine Veränderungen, dagegen waren die Nierengefäße konstant alteriert. Es wurden alle Grade von Hyalinisation des Glomerulus gefunden, ferner interstitielle Fibrose, tubuläre Degeneration und andererseits eine Verdickung der Wand der Arteriolen (small arteries).

In einigen Fällen waren die Glomeruli diffus der Kapsel adherent und zeigten Kernvermehrung. Auffällig war das Vorhandensein von Herden mit rundzelliger Infiltration im Bereich der Rinde wie auch des Markes.

Bei bilateraler, von vornherein sehr starker Konstriktion der Nierenarterien waren die Veränderungen anders. Die Tiere starben wenige Tage nach Anlegen der Klemme unter dem Bild einer allgemeinen Intoxikation mit starker Hypertension. Die Arteriolen und die Wand größerer Arterien zeigten keine Veränderungen. Immer war die Niere schwer geschädigt, dreimal das gesamte Organ infarziert, zweimal bestand eine diffuse parenchymatöse Degeneration und in einem Fall degenerative Infiltration verbunden mit kleinen Infarkten. Es waren dieses dieselben Veränderungen, wie sie Goldblatt beobachtet hatte. Die Konstriktion war zu stark, und für die Entwicklung von Arteriolenveränderungen blieb offenbar nicht genug Zeit.

Bei den Versuchen Goldblatts und seiner Mitarbeiter sowie denen von Chield ist die arterielle Ischämie der entscheidende Faktor. Die hvaline Degeneration sowohl wie das Vorkommen eigentlicher Arterionekrosen scheint mit einer Störung der normalen Gefäßdurchblutung in ursächlichem Zusammenhang zu stehen.

Wie histologische Untersuchungen von Hinman und Morison (1926) sowie Winternitz und Katzenstein (1940) zeigten, treten bei experimentell erzeugten Hydronephrosen intra- und perirenale vasculäre Läsionen auf: Venenthrombose, Niereninfarkte, hvaline Nekrose der Gomeruluskapillaren und nekrotisierende Arteriolitis an anderen Organen. Selve (1948) bezeichnete das histologische Bild, das sich nach einer Kombination von Nierenarteriendrosselung und Ureterunterbindung entwickelt, als "endocrine kidney", da die Tubuli ein drüsenähnliches Aussehen annehmen. Selve glaubte auf Grund des histologischen Bildes an eine sekretorische Aktivität dieser Tubuluszellen.

3. Beziehungen zwischen renalem Hochdruck und Nephrektomie

Der Nachweis einer einseitigen Nierenerkrankung mit begleitendem Hochdruck verpflichtet, zu einer operativen Behandlung Stellung zu nehmen. Denn ist es zusätzlich zur Entwicklung einer Hypertonie gekommen, muß zunächst diese wegen ihrer schweren Folgen für den gesamten Organismus therapeutisch angegangen werden. Neigt doch erfahrungsgemäß gerade die renale Hypertonie zur Malignität. Die urologische Erkrankung rückt dann an die zweite Stelle, da — wenn sie auch die auslösende Ursache und vielleicht das unterhaltende Agens darstellt — selbst nach ihrer Heilung nicht immer eine Normalisierung der Blutdruckwerte eintritt.

Wo aber der Kausalzusammenhang zwischen einseitiger Erkrankung der Nieren und Hochdruck sicher besteht, liegt für die betreffenden Kranken in der frühzeitigen Nephrektomie eine Heilungschance von so eindeutiger und anhaltender Wirkung, wie sie keine andere Form der Hochdruckbehandlung aufzuweisen hat. Diese große Bedeutung für die Behandlung der Hypertonie hat die Nephrektomie erlangt, seit man weiß, daß nicht nur die doppelseitigen, sondern auch die einseitigen Nierenläsionen zum Hochdruck führen können.

In der Praxis jedoch ergeben sich bei der Indikationsstellung für die Nephrektomie zur Heilung des Hochdrucks erhebliche Schwierigkeiten. Nur ein Bruchteil der einseitigen Nierenerkrankungen mit Hochdruck erweist sich für eine Operation geeignet. (H.W.Smith (1956) ist der Ansicht, daß bei weniger als 2% aller Patienten mit diastolischer Hypertonie die therapeutische Nierenchirurgie erfolgreich ist.)

Einmal muß der Nachweis des Kausalzusammenhanges erbracht werden, zum anderen darf keine Fixierung des Hochdruckes bestehen.

Ein massiver urologischer Befund drängt die Frage der

Nephrektomie geradezu auf. Jedoch ist bei diesen Fällen mit einer Beeinflussung der Hypertonie durch ein zu langes Bestehen der Krankheit nur selten zu rechnen. Erfahrungsgemäß zeigt sich gerade bei den Fällen einseitiger Nierenkrankheit ohne grobe morphologische Destruktion, jedoch mit deutlich verminderter Nierenleistung, nach Entfernung des Organs eine Dauerheilung. Voraussetzung für den Operationserfolg ist eine fehlende Fixation des Hochdrucks infolge irreversibler Gefäßveränderungen an der Zweitniere und eine nicht allzulange zurückreichende Hypertonie des Patienten.

Die Voraussetzungen zur Operation, die Sensenbach (1944) aufgestellt hat, dürften als allgemeine Richtlinien immer noch gelten: 1. Die kranke Niere soll funktionell geschädigt sein. 2. Die kontralaterale Niere soll funktionell normal sein. 3. Der Hochdruck soll nur kurze Zeit bestehen. 4. Der junge Patient hat die besten Erfolgsaussichten.

Daraus folgt für das Vorgehen bei einer Nierenarterienstenose:

a) Eine operative Korrektur mit Hilfe einer Gefäßplastik, verbunden mit einer partiellen oder segmentalen Nephrektomie, wenn 1. die stenosierte Niere voll funktionstüchtig ist, 2. die kontralaterale Niere voll funktionstüchtig ist, 3. der Hochdruck erst kurze Zeit besteht, 4. sich der Patient in befriedigendem Allgemeinzustand befindet.

b) Eine totale Nephrektomie ist indiziert, wenn 1. die stenosierte Niere funktionell geschädigt ist, 2. die kontralaterale Niere voll funktionstüchtig ist, 3. der Hochdruck erst kurze Zeit besteht, 4. sich der Patient in ausreichendem Allgemeinzustand befindet.

4. Darstellung eines Krankheitsfalles eigener Beobachtung.

Krankheitsbericht einer jetzt 57-jähr. Patientin,
Frau K. Sch.

A. Anamnese

Familienanamnese

Die Mutter der Patientin sei mit 44 Jahren an Wochenbettfieber, der Vater sei im Alter von 75 Jahren an einem Herzschlag gestorben. Zwei Geschwister der Patientin seien als Kleinkinder verstorben. Der Ehemann sei herzleidend, und von den vier lebenden Kindern leide eines an Asthmaanfällen, die anderen seien gesund. Stoffwechsel-, Erb- und Geisteskrankheiten seien in der Familie nicht bekannt. Insbesondere ergibt sich kein Anhalt für ein Steinleiden oder eine erbliche Hochdruckerkrankung.

Eigenanamnese

Als Kind habe die Patientin Masern und Keuchhusten durchgemacht. Frau K. Sch. habe vier normale Geburten (1925, 1926, 1927, 1938) und zwei Aborte gehabt. Bis zum Jahre 1940 habe sie häufig unter Beschwerden des Abdomens, die auf die Gallenblase bezogen wurden und bisweilen mit heftigen Brechdurchfällen einhergegangen seien, zu leiden gehabt. Nach der Appendektomie 1940 sei eine wesentliche Besserung der Bauchbeschwerden eingetreten.

Spezielle Anamnese

Im September 1954 sei die Patientin plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost, galligem Erbrechen, rechtsseitigem Rücken- und Bauchschmerz, Glieder- und Kopfschmerzen und leichten Beschwerden beim Wasserlassen erkrankt. Es habe eine starke Klopfempfindlichkeit des rechten Nierenlagers und Druckempfindlichkeit im Verlauf des rechten Harnleiters bestanden. Am folgenden Tage habe erneut Schüttelfrost und hohes Fieber eingesetzt. Daraufhin sei

die klinische Einweisung durch ihre Hausärztin in die Städtischen Krankenanstalten Essen erfolgt. Die Einweisungsdiagnose habe Cystopyelitis gelautes.

Im Jahre 1956, im Anschluß an eine gynaekologische Erkrankung, habe erneut eine schwere hochfieberhafte Cystopyelitis bestanden. Seit dieser Zeit sei der Urinbefund ständig mehr oder weniger krankhaft verändert gewesen. Im Sommer 1957, im Herbst 1958 und im Frühjahr 1959 seien wieder hochfieberhafte Cystopyeliden aufgetreten, die jeweils in den Städtischen Krankenanstalten Essen stationär behandelt worden seien.

In das Jahr 1959 seien außerdem die Behandlung einer im Verlauf der Cystopyelitis aufgetretenen Pneumonie und die Behandlung einer seit längerer Zeit bestehenden Cystocele bei Descensus uteri gefallen. Seither sei, nach Angaben der Patientin, die bis dahin bestehende Harninkontinenz behoben. Lediglich gewisse Beschwerden im Bereich des Dammes, besonders nach längerem Sitzen, seien bestehen geblieben.

Im Februar 1960 sei Frau Sch. zu einer allgemeinen Untersuchung in die Medizinische Universitätsklinik Bonn gekommen. Hier sei ein Nierenbeckenventilstein rechts festgestellt worden. Der Patientin sei deshalb eine Nierensteinoperation angeraten worden.

Im März 1960 sei im Elisabeth-Krankenhaus, Essen, die Konkremententfernung mit unterer Polresektion der rechten Niere erfolgt. Der postoperative Verlauf sei ohne Komplikationen gewesen.

Im Sommer 1961 seien dann allmählich zunehmend Rückenschmerzen aufgetreten, zuweilen auch ein leichter Druck in der Magen- und Nierengegend. Es sei Übelkeit und Brechreiz, dazu auch ein sich verstärkendes Druckgefühl im Kopf aufgetreten. Im November 1961 sei von der Hausärztin anlässlich eines grippalen Infektes erstmalig ein erhöhter Blutdruck festgestellt

worden.

Zur Klärung dieses Hochdrucks sei Frau Sch. im November 1961 erneut in der Medizinischen Universitätsklinik Bonn stationär aufgenommen worden. Dort wurde der Hypertonus bestätigt. Als Ursache sei die früher operierte rechte Niere erkannt worden. Der Patientin sei wegen der zu befürchtenden Komplikationen eine rechtsseitige Nierenentfernung angeraten worden.

Im Dezember 1961 sei dann im Evang. Krankenhaus der Huysens-Stiftung, Essen, die Nephrektomie rechts vorgenommen worden. Auch hier sei der postoperative Verlauf völlig komplikationslos gewesen. Der erhöhte Blutdruck sei spontan auf Normalwerte abgesunken. In der darauffolgenden Zeit hätten gelegentlich starke Hitzewellen, Schwindelgefühl und allgemeine Leistungsschwäche bestanden.

Im Januar 1962 habe Frau Sch. zur allgemeinen Kräftigung eine Kur in Bad Neuenahr begonnen. Der Blutdruck habe sich sehr schwankend verhalten, und die Patientin habe sich sehr elend und nervös gefühlt. Erst nach Absetzen aller Kurmittel sei eine entscheidende Besserung eingetreten.

Seit dieser Zeit fühle sich Frau Sch. völlig gesund und beschwerdefrei. Selbst der krankhafte Urinbefund, der weiterhin bestanden hätte, habe sich seit dem Sommer 1962 sehr gebessert. Der Blutdruck halte sich bei Kontrollen durch die Hausärztin immer innerhalb der Norm.

b) Befunde:

1. praeoperativ (d.h. vor der Nephrektomie rechts im Dezember 1961)

Befund der Hausärztin vom 12.9.1954 (s. Anamnese Sept. 54)

Die Patientin befindet sich in einem guten Allgemeinzustand. Lun-

... und die ...

... und die ...

... und die ...

... und die ...

... und die ...

... und die ...

... und die ...

Bericht aus den Städt.Krankenanstalten vom 17.10.1956, wo Frau K.Sch.vom 26.9.bis zum 17.10.1956 stationär behandelt wurde:

Es handelte sich wiederum um eine eitrige Cystopyelitis rechts mit Nachweis von Paracolibakterien im Harn.

Das Krankheitsbild war ein schweres. Es verlief unter mehreren Schüttelfrostanfällen und mit Temperaturen bis $40,5^{\circ}$ C. Durch Sulfonamidgaben war eine Beeinflussung nicht möglich. Erst nachdem die Therapie auf Achromycin umgestellt wurde, kam es schnell und anhaltend zur Entfieberung. Bei der Aufnahme bestand eine ausgesprochene Klopfempfindlichkeit des rechten Nierenlagers. Außerdem lagen Miktionsbeschwerden vor. Im Urin wurden neben Eiweiß massenhaft Leukocyten und Erythrocyten nachgewiesen. Die BKS war mit 47/74 mm n.W. deutlich beschleunigt. Die Leukocytenzahl lag bei 13200. Röntgenologisch zeigte sich bei der i.v.-Pyelographie eine plumpe Konfiguration der rechtsseitigen Nierenbeckenkelche und des Harnleiters rechts. Die Niere selbst ist bei der Atmung deutlich verschieblich im Sinne einer Ren mobilis. Die Cystoskopie ergab, daß auch eine katharrhalisch-fibrinöse Cystitis vorlag. Konkremente konnten bei keiner Untersuchung nachgewiesen werden.

Unter der angegebenen Behandlung besserte sich das Befinden nachhaltig. Im Katheterurin wurde auch jetzt etwas Eiweiß (Opaleszenz) nachgewiesen. Leukocyten waren im Urin nicht mehr vorhanden. Auch die Blutleukocyten hatten sich normalisiert. Die BKS war auf 18/38 mm zurückgegangen. Das EKG zeigte einen regelrechten Kurvenverlauf. Eine hier begonnene Trinkkur mit Wildunger Wasser sollte noch über zwei bis drei Wochen fortgesetzt werden.

Befund der Hausärztin vom 10.10.1958 (s. Anamnese Herbst 1958):

Glieder- und Gelenkschmerzen, über der Lunge auskultatorisch vereinzelt Giemen und Brummen. Herz klinisch o.B., Puls

98 Schl/min. RR: 135/80 mmHg, Temp. 39,5° C. Leichte Klopfempfindlichkeit des rechten Nierenlagers. Kein Brechreiz wie bei den vorhergehenden Pielitisfällen. Therapie: Grippinon (2 Tbl.), Chinin-Redoxon (4x1 Tbl.).

Befund der Hausärztin vom 6.5.1959 (s. Anamnese 1959):

Rechtsseitig starke Rückenschmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost, Temp. 39,5° C. Lunge frei, Puls 180 Schl/min, rhythmisch, RR 125/90 mmHg. Rechtes Nierenlager sehr klopfempfindlich. Druckempfindlichkeit auch im Gallenblasengebiet. Vor allem Druckschmerz im Bereich der rechten Adnexe. Urinbefund: Spez. Gew.: 1024; EW: (+). Sed.: Ery (+), Leuko ++, Bakt +++. Therapie: Intensive Wärme, reichlich Tee, 4 x stdl. 1 Orisul-Tbl. Klinische Einweisung.

Bericht aus dem Evang. Krankenhaus Essen-Werden, Geburtshilfl.-Gynaekolog. Abtlg:

Am 23.8.1959 wurde bei Frau K. Sch. ein Descensus beider Scheidenwände mit Cystocelenbildung operativ behandelt. Die stark erweiterte Blase wurde gerafft, gleichzeitig wurde eine direkte Harnröhrenmuskelplastik vorgenommen.

Die Operation war eines Teils erforderlich wegen der Senkungsbeschwerden und andererseits auch zur Ausschaltung einer Urinstagnation in der erweiterten Blase.

Befund der Hausärztin vom 9.12.1959 (s. Anamnese):

Die Pat. klagt über recidivierende Schmerzen im rechten Unterbauch. Sie ist sehr nervös. Gewicht 65,8 kg. Lunge frei. Oberbauch o. B. Nierenlager frei. Schmerz im Bereich des rechten Harnleiters und im Adnexgebiet rechts mit Abwehrspannung. BKS 4/10 mm n. W. Urinbefund: Spez. Gew.: 1014; EW +. Sed.: Ery Ø, Leuko +, Bakt +++. Esbach: Bodenbelag, Salze: Oxalate.

Befund des Robert-Koch-Hauses, Hygienisch-Bakteriolog-Institut der Städt. Krankenanstalten, Essen:

EW:++; gramnegat. Stäbchen:+++; Hefe: vereinzelt. Kultur: Bakt. proteus+++.

Bericht und Befunde vom 11.2.1960 aus der Med. Universitätsklinik Bonn, wo sich Frau K. Sch. vom 2.2. bis zum 6.2.1960 zur Beobachtung befand:

Bei der ersten Untersuchung befand sich die Pat. in einem relativ guten Ernährungs- und Kräftezustand. Im rechten Unterbauch wurde bei der Palpation ein mäßiger Druckschmerz angegeben.

Die Röntgenaufnahmen der Nieren zeigten einen Ausgußstein im rechten unteren Nierenkelch und oberen Ureter, der zu einer mäßigen Abflußbehinderung geführt hat.

Nach der Besprechung mit dem hiesigen Chirurgen ist bei der Pat. die Entfernung des Kelch-Ureter-Steins notwendig, da ein Verbleiben des Steins die Gefahr immer neuer Infekte begünstigt. Außerdem ist es zu einer beginnenden Hydronephrose gekommen. Ob es genügt, eine Kelchresektion durchzuführen, oder ob die Ektomie der ganzen rechten Niere notwendig ist, kann wahrscheinlich erst intra operationem entschieden werden.

Der Blutdruck lag auch während der jetzigen stationären Behandlung immer im Normbereich (125/70, 120/75, 120/80 mmHg).

Die BKS betrug 7/21 mm n.W. Bilirubin i.S. sowie die Serumlabilitätsteste und die Jonen waren normal. Bei der Röntgenuntersuchung des Thorax war die Lunge völlig frei von frischen Abschatungen, das Herz unauffällig. Im EKG war ein sicher pathologischer Kurvenverlauf nicht nachweisbar.

Blutbild: gHb : 13,0
Ery : 4,26
FI : 0,95

Differentialblutbild: Leuko : 10000
Stabk : 3
Segm : 53
Eos : 2
Baso : 0
Lympho : 36, Mono : 6

Harnpflichtige Substanzen: Rest-N :22,4

Xantho.:19

Kreat. :1,1

Harns. :3,2

Urinbefund: Reaktion :alk. Sediment: Ery :(+)

Alb. :starke Opal.

Leuko:+

Sacch. :Ø

Epith:Pl.-Epith.(+)

Bilir. :Ø

Zyl. :Ø

Ubg.i.d.K.:Ø

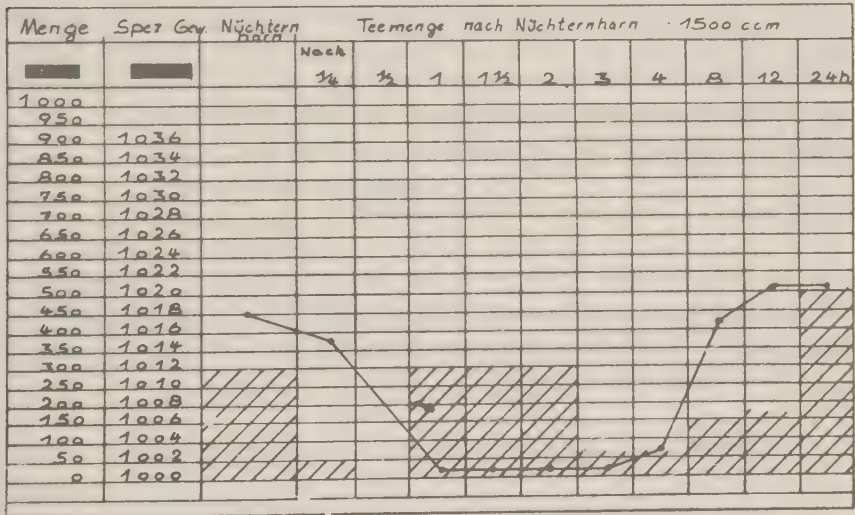
Bakt.:Ø

Ubg.i.d.W.:+

Salze:Ø

Der Restharn betrug 5 ml.

Volhardscher Verdünnungs- und Konzentrationsversuch: (Abb. 1)



Im Volhardschen Versuch fand sich eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit (bis 1020) und eine verzögerte Ausscheidung bei normaler Verdünnungsfähigkeit der Nieren.

Befund aus dem Hygiene-Institut der Universität Bonn:

Material: K-Urin

Mikr. : gramnegat. Stäbchen

Kultur : Bact. proteus

Nierenfunktionsprüfung mit Clearance-Methoden:

Bestimmungen: Werte auf $1,73 \text{ m}^2$ Körperoberfläche korrigiert.

Glomerulusfiltratmenge: (normal um 120 ccm/Min und mehr)

Direkte Inulin-Clearance mit konstantem Plasmaspiegel: (88) 84 ccm/Min.

Nierendurchblutung: (normaler effektiver Nierenplasmastrom 500 ccm/Min und mehr)

Direkte Para-Amino-Hippursäure-Clearance mit konstantem Plasmaspiegel: (Effektiver Nierenplasmastrom) (424) 405 ccm/Min.

Filtrations-Fraktion (normal um 0,20): 0,21

Wasserrückresorption (normal um 98 %): 99 %

Bemerkungen: Versuchsverlauf ungestört.

Die Clearance ergab also eine geringe Störung der Glomerulusfiltration und der Nierendurchblutung. Wegen des vorliegenden Ventilsteines rechts erlauben diese Werte allerdings keine bindenden Schlußfolgerungen.

I.v.-Pyelogramm:

Die Leeraufnahme zeigt rechts einen Ausgußstein im unteren Kelch und im oberen Ureterabschnitt. Links ein unauffälliger Befund.

I.v.-Pyelogramm: Das Kontrastmittel wird beiderseits regelrecht ausgeschieden. Der Abfluß wird allerdings rechts verzö-

gert. Links unauffällige Verhältnisse. Rechts stellt sich ein erweiterter oberer Kelch dar. Die mittlere Kelchgruppe ist ebenfalls mäßig erweitert. Im unteren Kelch ist Kontrastmittel neben dem Konkrement Schatten nicht nachweisbar. Das relativ lange Konkrement im oberen Ureter wird vom Kontrastmittel umflossen.

Beurteilung:

Ausgußstein rechts im unteren Kelch und oberen Ureter. Mäßige Abflußbehinderung. Gegenüber den früheren Aufnahmen ist der Ausgußstein in der rechten Niere bis auf die jetzt beschriebenen Reste entfernt.

Augenärztlicher Befund und Diagnose aus der Universitäts-Augenklinik Bonn:

Befund: Rechtes Auge: Glaskörpertrübungen.

Linkes Auge: klar.

Fundus: Papille scharf begrenzt und gut gefärbt. Macula regelrecht. Arterien: Etwas breite und glänzende Reflexe mit geringen Kaliberunregelmäßigkeiten. Venen: normal weit. Keine sicheren Kreuzungsphänomene.

Am linken Auge findet sich am Papillenrand eine strichförmige Blutung.

Diagnose: Geringe arteriosklerotische Gefäßveränderungen (Fundus hypertonicus I), etwas mehr als dem Alter entsprechend.

Operationsbericht aus dem Elisabeth-Krankenhaus, Essen, vom 14.4.1960:

Bei Frau K. Sch. wurde am 17.3.1960 eine rechtsseitige untere Polresektion der Niere durchgeführt.

Es wurde die rechte Niere freigelegt. Da die Niere noch verhältnismäßig intakt erschien, obwohl die Kapsel am unteren Pol schwer ablösbar war, wurde sie erhalten und lediglich eine untere Polresektion unter Entfernung des erweiterten Kelches mit seinen Steinen durchgeführt. Es wurde das gesamte Steinnest ent-

fernt.

Der postoperative Verlauf war gleichmäßig gut. Die Wunde heilte nach Entfernung der Gleitschiene schnell.

Auch bei späteren Untersuchungen stellte sich die Niere sehr gut dar, und die Restniere zeigte gute Funktion.

Pathologisch-anatomischer Bericht aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten, Essen, vom 18.3.1960:

Befund: Das kleine, 40 g schwere Nierenstück zeigt eine geringe Höckerung der Oberfläche. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung deutlich. Der Nierenkelch ist erweitert.

Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in der Rinde ausgedehnte, vorwiegend kapselnahe Verödungsherde mit Hyalinisierung der Glomerula, stellenweise mit rundzelliger Infiltration. Stellenweise zeigen diese Verödungsherde auch etwas Keilform und reichen in tiefere Rindenschichten. Im Bereich des Nierenbeckens und des Nierenkelches finden sich ausgedehnte chronisch-entzündliche Veränderungen unspezifischer Natur. Die Wand des Nierenbeckens und des Nierenkelches ist verdickt durch ein unspezifisches chronisch-entzündliches Granulationsgewebe, teilweise mit Schwund des Epithels. Die Schlagaderäste zeigen zum Teil eine starke Wandverdickung mit Einengung der Lichtung. Im Fettpräparat finden sich keine Besonderheiten.

Nach dem Gesamtbild handelt es sich um eine chronische Pyelitis mit stärkerer Beteiligung der Niere. Für spezifische Entzündung oder geschwulstartiges Wachstum ergeben sich keinerlei Hinweise.

Befunde der Hausärztin von Juli 1960 bis November 1961:

15.7.1960: BKS 4/11 n.W. Der Blutdruck beträgt 150/80 mmHg nach RR. Urinbefund: Spez. Gew.: 1016, EW (+), Sediment: Ery +, Leuko +++, Bakt.: +++++; Esbach: Bodenbelag.

Wegen des Urinbefundes mindestens 10 Tage Paraxin (3x2 Tabl).

3.11.61: Die Patientin klagt über Rücken- und Kopfschmerzen. Allgemeines Krankheitsgefühl. Erhebliche Pharyngitis. Temp. 39,7°C. Lungen und Nierenlager o.B., Harnleiter- und Blasengebiet ebenfalls völlig frei.

Herzfrequenz rhythmisch, 84 Schl./min, RR 170/90 mmHg. Urinbefund: Spez. Gew.: 1021, EW: opal. Sediment: Ery: Ø, Leuko: ++, Epith: ++, Bakt: +++.

9.11.1961: Die Patientin klagt über starke Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schmerzen unterhalb des Sternums. Nasennebenhöhlen klopfempfindlich. Kein sicherer Klopfschmerz im rechten Nierenlager, evtl. linksseitig. Herzfrequenz 78 Schl./min. Töne paukend, A₂ betont, BKS 10/22 mm n.W. RR 210/125 mmHg.

Da Frau Sch. bereits im Dezember 1959 eine Erkrankung beider Kieferhöhlen durchgemacht hatte, besteht der Verdacht, daß die heftigen Kopfschmerzen wieder rhinogen bedingt sein könnten. Nach einer fachärztlichen Untersuchung in den Städt. Krankenanstalten Essen am 9.11.61 konnte dieser Verdacht aber nicht bestätigt werden.

Befunde und Bericht aus der Med. Universitäts-Klinik Bonn vom 30. 11.61:

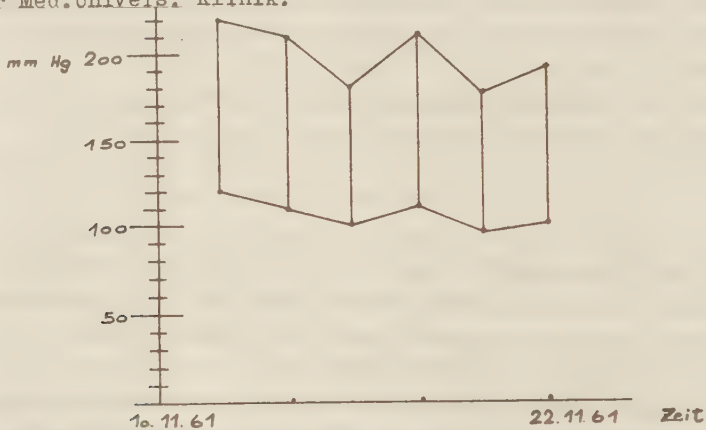
Die Patientin war vom 10.11. bis zum 22.11.61 zur Klärung des bestehenden Hypertonus in stationärer Behandlung. Die Blutdruckwerte waren hier folgende:

Linker Arm: 215/105, rechter Arm: 220/120, 210/110, 180/100, 210/110, 175/95, 190/100 mmHg nach RR.

Die Herztöne waren rein. Es fanden sich keine Zeichen einer Herzinsuffizienz, das Herz war röntgenologisch unauffällig. Lediglich die Aorta etwas erweitert.

Im intravenösen Pyelogramm wurde das Kontrastmittel durch die rechte Niere nicht ausgeschieden. Der Nierenschatten war nicht sicher abgrenzbar. In der hypertrophierten linken Niere stellen sich die abführenden Harnwege unauffällig dar.

Abb. 2: Praeoperatives Blutdruckverhalten während des Aufenthaltes in der Med. Univers.-Klinik.



Befund aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Bonn, vom 30. 11. 1961:

Cystoskopisch war die Blase unverdächtig. Ohne entzündliche Veränderungen.

Die retrograde Darstellung der Nieren zeigte links ein unauffälliges Harnsystem und rechts den Zustand nach Polresektion mit hoher postoperativer Ureterstenose und sekundärer Schrumpfnierenbildung. Verkleinerung des Nierenschattens. Außerdem fand sich iuxta-vesikal ein fraglicher steinverdächtiger Schatten, der möglicherweise einem Ureterkonkrement entsprechen dürfte.

Da es sich mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um einen einseitigen nephrogenen Hochdruck im Sinne Goldblatts handelt, wäre hier zur Beeinflussung des Bluthochdruckes die Nephrektomie angezeigt.

Befund aus dem Hygiene-Institut der Universität Bonn:

Material: K-Urin. Mikroskopisch: gramnegative Stäbchen. Kultur: Bakt. proteus.

Augenärztlicher Befund und Diagnose aus der Universitäts-Augenklinik Bonn:

Brechende Medien: Strangförmige Corpustrübung auf dem rechten



Abb. 3: Präoperatives intravenöses Pyclogramm vom 4.2.1960 aus der Med.Universitätsklinik, 30 Min. nach Injektion des Kontrastmittels (Urografin). Beurteilung und Diskussion siehe Text.



Abb. 4: Praeoperatives intravenöses Pyelogramm vom
14.11.1961 aus der Med.Universitäts-Klinik, 40 Min.
nach Injektion des Kontrastmittels (Urografin).
Beurteilung und Diskussion siehe Text.

Auge.

Fundus: Arterien: breite Reflexe, leichte Begleitstreifen, aber sehr stark ausgeprägte Kreuzungsphänomene bei etwas engen und leicht geschlängelten Arterien. (Die Blutung am linken Papillenrand ist ohne Narben zu hinterlassen verschwunden).

Diagnose: Fundus hypertonicus (I-) II.

Schluß des Berichts aus der Med.Klinik:

Von weiteren Untersuchungen der Nierenfunktion wurde Abstand genommen, da von der Restniere eine Spontankonzentration von 1028 erreicht wurde.

Da mit großer Sicherheit anzunehmen ist, daß die Hypertonie nephrogen als Folge der vorausgegangenen operativen Polresektion anzusehen ist, besteht die Indikation zur Nephrektomie rechts.

b) Postoperative Befunde (d.h. nach der Nephrektomie im Dezember 1961):

Operationsbericht vom 5.12.1961 aus dem Ev.Krankenhaus der Huyssens-Stiftung, Essen: ^{x)}

Excision der alten Narbe in der rechten Lendengegend. Da die 12. Rippe sehr steil nach unten verläuft und ziemlich lang ist, wird sie reseziert. Das Abschieben des Peritoneums ist erschwert durch ausgedehnte alte Narbenbildung zwischen Bauchfell und Muskulatur. Auch die Umgebung der Niere ist stark schwierig verändert. Beim Herauspräparieren der Niere wird das Peritoneum leberwärts an umschriebener Stelle in einer Ausdehnung von etwa 1/4 cm eröffnet. Die Bauchfellwunde wird sofort durch Naht wieder verschlossen. Es findet sich eine ausgesprochene Schrumpfniere. Die

^{x)} An dieser Stelle sei es mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. Herget, dem Leitenden Arzt der Chir. Abtlg. des Ev. Krankenhauses der Huyssens-Stiftung, Essen, für die freundliche Überlassung des Operationsberichtes zu danken.

Niere ist nur noch etwa $1/4$ bis $1/5$ so groß wie eine Normalniere. Beim Abpräparieren der Nebenniere zeigt sich, daß diese sehr fest auf dem oberen Nierenpol aufsitzt. Sie wird aber im ganzen erhalten und in situ belassen. Im Vergleich zur Größe der Niere ist das Nierenbecken deutlich weiter als normal. Auch der oberste Harnleiterabschnitt ist etwas weiter als normal. Der blasenwärts gelegene Teil des Harnleiters ist von normaler Weite und zeigt auch noch keine auffallenden Veränderungen. Auf die vollständige Entfernung bis zur Blase wird deshalb verzichtet. Der Harnleiter wird 13 cm distal von dem Nierenbecken durchtrennt und doppelt unterbunden. Blutverlust tritt bei der Entfernung der Niere nicht ein. Einlegen eines Drains in das Nierenlager. Schichtweise Naht der Weichteile.

Präparat:

Die rechte Niere ist nur noch $1/4$ bis $1/5$ so groß wie eine normale Niere. Das Parenchym fühlt sich deutlich derber an als normal. Die Oberfläche ist von Schwielen bedeckt. Auf das Aufschneiden des Präparates wird verzichtet, um die vorgesehenen Untersuchungen möglich zu machen.

Pathologisch-anatomischer Befund vom 30.12.1961 aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn:^{x)}

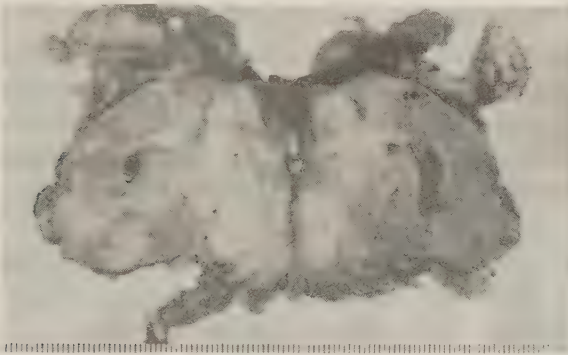
Makroskopischer Befund:

Eine fixierte rechte Niere mit den Maßen 6:4,5:2 cm mit 11 cm langem Ureterstück. Faserkapsel verdickt, nicht abziehbar. Der Vorderfläche am oberen Pol aufgelagert ein knapp pfennigstückgroßer Nebennierenrest mit einer schmalen, gelblichen Rinde und einem graubrunlichen Markanteil. Nach dem Einschneiden zeigt sich ein mandarinengroßer Bezirk mit erhaltenem Nierenparenchym, das dem oberen Polgebiet entsprechen dürfte. Rinde und Mark allgemein

^{x)} Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Hamperl, Direktor des Path. Institutes der Universität Bonn, für den freundlicherweise überlassenen pathologisch-anatomischen Befundbericht zu danken.

verschmälert. Das zugehörige Kelchsystem leicht erweitert, die Schleimhaut verdickt. Die übrige Schnittfläche wird eingenommen von einem fibrösen Gewebe, welches in das Hilusfettgewebe übergeht. Der Harnleiter mit verdickter Wandung, relativ enger Lichtung. Im Bereich des Harnleiteraustrittes, im schwierig vernarbten Hilusbereich der Niere, findet sich ein Verschluß der Lichtung.

Abb. 5: Schnittfläche des Nierenpräparates



Mikroskopischer Befund:

In einem Übersichtsschnitt durch die ganze Niere erkennt man einen Parenchymanteil, der etwa einem Pol einer Niere bzw. $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ einer Gesamtniere entspricht. An der Außenfläche ist dieser Anteil von einer verstärkten, an glatten Muskelfasern besonders reichen Kapsel überzogen. Anstelle des fehlenden Anteiles der Niere findet sich ein fibröses Gewebe, in dem die Gefäße und Anteile des Nierenbeckens bzw. des Ureters eingebettet sind.

Die in diesem letzteren Anteil stark geschlängelt verlaufenden größeren Arterien zeigen eine fibröse Verdickung ihrer Intima, die stellenweise bis zum Verschluß der Lichtung geht; die Venen sind vielfach ebenfalls bis auf kleinste Lichtungen verschlossen und stellen oft überhaupt nur eine Anhäufung elastischen Materials, durchzogen von glatten Muskelbün-

deln, dar.

Marklose Nerven sind unter dem Bilde eines Amputationsneuroms gewuchert. Das Nierenbecken und die hier liegenden Kelchreste verlaufen stark geschlängelt und sind gewissermaßen in das Fasergewebe eingemauert. Die Schleimhaut ist verbreitert, stark chronisch entzündlich infiltriert, bis zur Bildung von Follikeln. Das Bindegewebe erscheint durchsetzt von schütterem lymphocytären Infiltraten, die gelegentlich kleinere Knötchen bilden. Bemerkenswert ist die Durchsetzung der Nierenbeckenschleimhaut, der Ureterschleimhaut, sowie des Bindegewebes um diese Organe mit eigentümlichen, auch in Gruppen angeordneten Zellen, die bei den meisten Färbungen ein grobblasiges Cytoplasma und einen wie von diesen Blasen eingedellten Kern aufweisen. Nur mit Resorzin-Fuchsin und Kernecht-Rot läßt sich dieser Inhalt schwarz-braun bzw. rötlich anfärben. Mit Anilin-Blau wird er blaß-bläulich, ergibt keine Fett- oder Glykogenreaktion.

Im Nierenparenchym lassen sich verschiedene Bezirke unterscheiden:

1) Gebiete, in denen die Struktur vollkommen erhalten ist: die Glomeruli erscheinen eher größer, kompensatorisch gewuchert, die Tubuli contorti vermehrt, ihr Epithel dicht gekörnt, die Lichtungen eher erweitert. Das Stroma ist hier ganz zart. Die Arterien in ihrer Wand nur gelegentlich etwas hyalin verdickt.

2) In anderen Gebieten sind die Glomeruli in ihrer normalen Größe zwar erhalten, manchmal sogar verkleinert, die Tubuli aber in ihrer Ausdehnung so stark reduziert, daß die Glomeruli enger aneinander zu liegen kommen. Die noch vorhandenen Tubuli entsprechen nicht Tubuli contorti, sondern zeigen verschiedene Abartungen:

Einmal handelt es sich um eine einfache Atrophie mit Entdifferenzierung, so daß ganz enge Lichtungen von niedrigen, stark färbaren Zellen mit eng beisammenliegenden Kernen ausgekleidet werden. Diese Zellen enthalten gewöhnlich sehr reichlich lipide

Körnchen. Die Basalmembran solcher Tubuli ist meist stark verdickt. Manchmal geht die Atrophie so weit, daß nurmehr Kernhaufen ohne Lichtungen übrig bleiben.

Weiterhin kommen mäßig weite Kanälchen vor, die eine enge Lichtung besitzen und von hellen Epithelzellen ausgekleidet werden. Die rundlichen Kerne derselben liegen in der Mitte zwischen Lichtung und Basis. In der Lichtung finden sich manchmal hyaline Zylinder. Die Kanälchen entsprechen in ihrem ganzen Bau etwa den Schaltstücken.

Schließlich finden sich noch Gruppen von weiteren Kanälchen, die von auffallend großen wasserklaren Zellen mit einem schaumigen Zytoplasma ausgekleidet werden. Der Kern ist eckig und wie durch diese Blasen eingedellt. Mit keiner der üblichen Färbungen ist es gelungen, in diesen Vakuolen einen Inhalt nachzuweisen. Nur mit Resorzin-Fuchsin färben sich die Körnchen leicht, um die Zellgrenzen deutlich, an; in Gefrierschnitten läßt sich eine feinste Körnung in einem sonst ganz durchsichtigen Zytoplasma nachweisen. Die Lichtungen dieser Kanälchen sind fast ganz verschwunden, so daß die Kanälchen meist als solide Zellsäulen imponieren, die an das Bild gewisser Hypernephrome erinnern.

Das Bindegewebe des Interstitiums ist vermehrt, aber nicht lymphocytär infiltriert. Die Arteriolen erscheinen hyalin wandverdickt.

3) Die unter 2) erwähnten Gebiete enthalten manchmal mehr oder minder reichlich Glomerulusschwelen. Dann ist es um diese zu völligem Schwund der Tubuli gekommen. Auch treten hier lymphocytäre Infiltrate auf. Die wenigen erhaltenen Glomeruli zeigen zum Teil erweiterte Kapselräume. In den zugehörigen Markabschnitten sind die Kanälchen gleichmäßig von hyalinen Zylindern angefüllt, so daß ein schilddrüsenähnliches Bild entsteht. Die kleineren und mittleren Arterien weisen eine sehr deutliche fibröse Intimaverdickung und Aufspaltung der *Elastica interna* auf.

4) Schließlich finden sich am Rande des Parenchyms gegen die Hilusnarbe zu Gebiete, in deren Bereich hyalin-nekrotische Glomeruli eng aneinander gerückt sind, etwa dem Bild einer alten Infarktnekrose entsprechend.

Diese verschiedenen, hier beschriebenen histologischen Bilder gehen vielfach ineinander über.

An einer Stelle findet sich eine subcapsuläre Verlagerung von Nebennierenrinde.

Nicht ganz zu erklären ist das Auftreten eigentümlicher phagocytierender Zellen in der Schleimhaut des Nierenbeckens und des Ureters sowie im umgebenden Bindegewebe. Hier handelt es sich offenbar um Reste eines eingebrachten Fremdmaterials, vielleicht nach Urographie.

Zusammenfassung:

Man findet also als Hauptveränderung in der Niere eine eigentümliche Schrumpfung des offenbar nach einer Teilresektion übriggebliebenen Parenchyms, die etwa derjenigen entspricht, die man bei arteriosklerotischer Einengung der Blutzufuhr nachweisen kann als "inkompletter Infarkt". Tatsächlich läßt sich auch hier im Bereich der mittleren und größeren Arterien des Hilus und im Narbengewebe eine Schlängelung und Intimaverdickung nachweisen, die sehr wohl zu einer verminderten Blutversorgung geführt haben könnte. — Im einzelnen fallen im Parenchym der geschrumpften Anteile Kanälchen mit ganz hellen Zellen auf, die an die sog. endocrine Niere erinnern, die Selye im Experiment erzeugt hat. — Daneben finden sich einesteils völlige Nekroseherde und andererseits Gebiete mit kompensatorisch-hypertrophischen Glomeruli und Tubuli.

Im übrigen weist die Schleimhaut des Nierenbeckens und Ureters die Zeichen einer chronischen Entzündung auf.

Postoperative Blutdruckwerte aus dem Evang.Krankenhaus der Huyssens-Stiftung, Essen:

5.12.1961: 140/90 mmHg nach RR
 6.12. : 150/80 mmHg nach RR
 7.12. : 180/100 mmHg nach RR
 10.12. : 150/85 mmHg nach RR
 12.12. : 160/90 mmHg nach RR
 15.12. : 155/85 mmHg nach RR
 18.12. : 145/85 mmHg nach RR

Postoperative Befunde und Therapie der Hausärztin:

Blutdruckwerte:

23.12.1961: 145/90 mmHg nach RR
 4.1. 1962: 140/80 mmHg nach RR
 8.1. : 150/95 mmHg nach RR

23.12.1961: Die Patientin klagt jetzt über Schwindel und Leistungsschwäche. Sie ist sehr nervös. Herz klinisch o.B. Wunde noch nicht fest verheilt. Th.: Gelegentlich 2-4 Hovaletten, Schonung und salzarme bis -freie Diät.

4.1.1962: Patientin fühlt sich relativ wohl. Sieht noch schlecht aus, wirkt etwas ruhiger. Keine Rückenbeschwerden mehr. Puls 112 Schl/min, Herzaktion rhythmisch, A₂ nicht betont. Th.: Weiter Hovaletten. Möglichst Kur.

8.1.1962: Sehr starke Hitzewallungen. Sonst gutes Befinden. Th.: 1 Amp. Primodian i.m.

Bericht aus dem Maria-Hilf-Krankenhaus, Bad Neuenahr:

Blutdruckwerte:

13.1.1962: 135/80 mmHg nach RR
 19.1. : 125/80 mmHg nach RR
 26.1. : 140/80 mmHg nach RR

13.1.1962:Lunge klinisch o.B.,Herz perkutorisch etwas plump, Herztöne rein,Aktion regelmässig.Bauch leicht gebläht.Leber und Milz nicht tastbar.Keine path.Resistenzen.Rechtsseitige reizlose,feste Narbe nach Nephrektomie.

Th.:Kochsalzarme Diät,allgemeine Ruhe und Schonung,Schaumbäder, Wechselfuß- und ansteigende Kräuterfußbäder nach Hauße.

18.1.:Die Pat.erhält morgens und nachmittags 5 Tr.Periphrin wegen Kreislaufflauten.Gewicht 69 kg.

22.1.:Pat.erhält anstelle von Periphrin Cardival forte,da sie über nervöse Kreislaufstörungen klagt.

25.1.:Gewicht 69,5 kg.Die Patientin klagt über stärkere Schlaflosigkeit und erhöhte nervöse Erregbarkeit.Die Bäder werden abgesetzt.Mittags und abends eine Tabl.Belladenal.

26.1.:Die Pat.fühlt sich gut erholt.Herztätigkeit gut und regelmässig.

Die Pat.soll Belladenal zu Hause noch weiter nehmen,1 1/2 Tabl. langsam reduzieren.Körperliche Überlastungen sollen auf jeden Fall in der nächsten Zeit vermieden werden.Die Kur wird ordnungsgemäß und mit Erfolg am 27.1.1962 abgeschlossen.

Weitere Befunde der Hausärztin:

1.3.1962:Die Pat.ist beschwerdefrei,gibt nur leichte Narbenschmerzen an.Herzfrequenz 88 Schl/min, $A_2=P_2$.

Th.:1 Amp.Primodian i.m.,Amphotropin (4x1 Tabl.) und Buccotean-Tee.

Blutdruckwerte:

1.3.1962: 140/85 mmHg nach RR

12.4. : 145/80 mmHg nach RR

24.4.1962: 140/85 mmHg nach RR

5.7. : 145/90 mmHg nach RR

12.4.1962: Hitzewallungen. Gewicht 70,6 kg. Herzfrequenz 78 Schl/min, rhythmisch, A_2 nicht betont. Rechtsseitig zunehmender Hängeleib, kein eigentlicher Narbenbruch. Wahrscheinlich Nervenverletzung. Th.: Bauchbinde nach Maß. 1 Amp. Primodian.

27.4.: Soll für zwei Wochen noch 4x1 Tabl. Amphotropin nehmen, dann Umstellen auf Paraxin.

18.5.: Vorerst Amphotropin, dann 2x1 Tabl. Madribon. Pat. soll mehr trinken. Nach Urinkontrolle Paraxin, evtl. Furadantin.

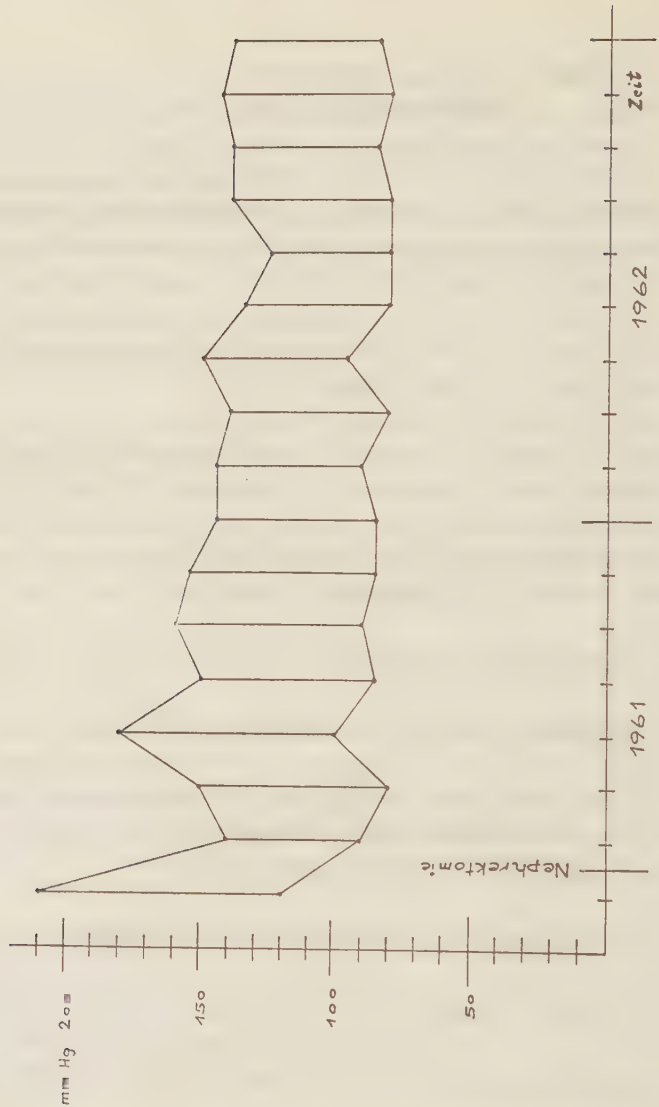
24.5.: Absetzen von Madribon, (da Zylinder im Sediment) Umsetzen auf 8-stdl. 1 Tabl. Paraxin (250 mg).

29.5.: Weiter Paraxin (3x1 Tabl.)

7.6.: Furadantin mindestens über 4-6 Wochen weiter (tgl. 1 Tabl.).

5.7.: Pat. hat keine wesentlichen Beschwerden. Mäßig starke Hitzewallungen. Gewicht 70,4 kg. Herzfrequenz 98 Schl/min, rhythmisch, $A_2 = P_2$. BKS 7/15 mm n.W. Th.: Primodian.

14.9.: Urinbefund o.B. Keinerlei Beschwerden.

Abb. 6:

Postoperatives Blutdruckverhalten während des Zeitabschnittes vom 4.12.1961 bis zum 5.7.1962. Die senkrechten Linien entsprechen der Blutdruckamplitude.

5. Diskussion

A. Zur Häufigkeit

Etwa 2 - 5 % (Smith, Zollinger 1956) aller Hochdruckkranken weisen ein einseitiges und grundsätzlich operables Nierenleiden auf, das Ursache der Hypertonie ist. Losse und Hinsen fanden 1958 unter 3340 Hypertonikern 470 Patienten (14,1 %) mit renaler Hypertonie. Davon wiesen 364 eine interne Nierenerkrankung und 106, also 3,1 %, ein sog. urologisches Leiden auf. Ratliff fand bei 1350 Hypertonikern in 5 % eine einseitige urologische Nierenerkrankung, und Ratliff und Mitarb. (1942) gaben bei 2055 Hochdruckkranken in 2,3 % der Fälle eine urologische Nierenauffektion an. In einer Studie von Braasch (1952) über 4000 Fälle war der korrespondierende Prozentsatz ebenfalls lediglich 2,5. Auch nach Brosig (1959) wird bei vorsichtiger Schätzung die Anzahl der einseitig-renal bedingten Hypertonien etwa 2 % aller Hypertonieformen ausmachen. Nach Feustel und Wehner (1962) liegt 4-5 % aller Hypertoniefälle eine einseitige Nierenerkrankung zugrunde. Nesbit (1958) gibt an, daß 4,5 - 5 % aller Hypertoniker bilaterale oder unilaterale Abnormitäten der Nieren, die einen Hochdruck hervorrufen könnten, zeigen. Von diesem Prozentsatz rufen nur wenige tatsächlich eine Hypertension hervor, die einseitig-renal Ursprungs ist.

Folgender Faktor ist außerdem in Betracht zu ziehen: nach den Sektionsstatistiken zahlreicher Untersucher aus verschiedenen Ländern wurden aus mehreren tausend Fällen von sog. "essentieller Hypertonie" in durchschnittlich 10 % urologisch bedingte, zuvor nicht diagnostizierte, Ursachen für die Blutdrucksteigerung herausgefunden (Hartmann 1956).

Bei den einzelnen einseitigen Nierenerkrankungen nun ist der Prozentsatz der Hypertoniefälle ebenfalls relativ gering, denn eine einseitige Nierenerkrankung, selbst eine schwere Läsion

mit destruierendem Charakter ist keineswegs unbedingt ein Grund für eine Hypertonie; sie stellen aber andererseits heute keine Rarität mehr dar. Die einseitigen Erkrankungen der Niere gehen häufiger ohne als mit Hochdruck einher, denn der erhöhte Druck wird stets von der anderen gesunden Niere kompensiert, allerdings mit wechselndem Erfolg. Es sind tatsächlich höchstens 20 % der einseitig-nierenkranken Patienten hypertensisch. Nach einer Zusammenstellung des Schrifttums (Goldring und Chasis 1944) wiesen 585 Patienten mit entsprechenden einseitigen Nierenleiden in 24,2 % der Fälle einen Hochdruck auf, ein Anteil, der sogar niedriger liegt als bei 3000 Kontrollpersonen ohne Nierenerkrankung und 430 ebenfalls nierengesunden autopsischen Kontrollen: 26 und 26,5 %. Andere Autoren geben die entsprechenden Werte für Nierenkranke und Patienten ohne Nierenerkrankung mit 14 % und 16 % an. Nach Mossakowski (1956), der eine Zusammenstellung der Werte aus der einschlägigen Weltliteratur vornahm, führen einseitige Nierenerkrankungen in lediglich 2,5-4 % zu einer Blutdruck-erhöhung.

Die Häufigkeit der Hypertonie bei einseitigen chirurgischen Nierenerkrankungen ist noch geringer, wenn man jene Zahlen vergleicht, die von Patienten stammen, die das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht haben.

Eine erheblich größere pathogenetische Rolle für den Hochdruck wird der Pyelonephritis zugesprochen. Allerdings ist dabei zu bedenken, daß in vielen Fällen vielleicht die pathologisch-histologische Diagnose der Anlaß war, solche Nieren unter der Rubrik chronische Pyelonephritis einzuordnen. Während die doppelseitigen Schrumpfnieren in 29 bis 50 %, nach anderen Autoren in 43 bis 66 % der Fälle von einem Hypertonus begleitet sind, ist dieser Prozentsatz bei einseitigem Befall geringer, nach neueren Angaben 20 bis 50 %. Maatz gibt 1954 für die chronische Pyelonephritis oder auch die pyelonephritische Schrumpfniere 45 % an, während Linder 1940 in 20 % der Fälle eine Begleithypertonie feststellte. Bei von Sarre und Dreyer aus der

Weltliteratur zusammengestellten 491 Pyelonephritiden ergab sich eine mittlere Hypertoniehäufigkeit von 43,9 %.

Neben der chronischen atrophischen Pyelonephritis werden als häufigste Ursachen einer Hypertonie einseitig-renalen Ursprungs die infizierte hydronephrotische Steinniere, die kongenitale Nierenhypoplasie (auch mit z.T. erheblichen Verengerungen der Arteria renalis), Ureterstriktur, Verschluß oder Einengung der Nierenarterie und gewisse Formen der Tuberkulose angegeben.

Nach Brosig (1959) war die Häufigkeitsverteilung der urologischen, einseitig-renalen Diagnosen mit Hochdruck von insgesamt 128 Fällen folgende: Pyelonephritis 44 Fälle, Pyonephrose 28, Hydronephrose 18, atrophische Niere 13, Hypernephrom 10, Tuberkulose 3, kongenitale Hypoplasie 3, arterieller Verschluß (Aneurysma), Ureterverschluß, Infarkt je 2, hämatogene Cyste, peritoneale Cyste, arteriosklerotische Schrumpfnieren je ein Fall.

Ratliff fand unter seinen 49 Fällen 19 mit chronischer Pyelonephritis, 13 Pyonephrosen, 11 Hydronephrosen und 6 Patienten mit anderen Nierenleiden.

Die häufigsten Ursachen des einseitigen Verschlusses der Arteria renalis sind die Atheromatose oder -sklerose, die Thrombose, die kongenitale Stenose, die nicht vollständig obliterierende Embolie, gewisse Arteriiden, Abknickung und Kompression durch Tumoren oder Narben.

Damit es überhaupt zu einer Hypertonie kommt, muß der Verschluß ausgeprägt, jedoch nicht vollständig sein, so daß die Blutzirkulation in der Niere nicht ganz versiegt.

B. Zur klinischen Symptomatologie.

Oft ist eine einseitige Nierenerkrankung bereits aus dem klinischen Bild zu ersehen.

Häufig ist der renale Hochdruck durch einen hohen diastolischen Druck, der über 100 mmHg liegt, ausgezeichnet. Dieser Befund spricht jedoch nicht für das Vorliegen einer Nierendarterienstenose, während er für andere ein- oder doppelseitige Nierendurchblutungsstörungen, für chronische Nephritiden und pyelonephritische Schrumpfnieren seine Gültigkeit hat. Die hämodynamische Ursache für den diastolisch hohen Druck ist der Widerstandshochdruck, hervorgerufen durch Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes, insbesondere des Widerstandes der Arteriolen und kleinen Arterien.

Neben dem Blutdruck ist der Befund des Augenhintergrundes oft von ausschlaggebender Bedeutung.

Charakteristisch sind für den renalen Hochdruck, insbesondere für alle Schrumpfnieren, nach Stein (1962) die hochgradig enggestellten Arterien (Silberdrahtarterien) am Auge mit ausgeprägten Kreuzungsphänomenen, oft massiven weißen Degenerationsbezirken der ödematösen und blassen Netzhaut und verwachsenen Papillengrenzen, so daß schließlich das Bild der Stauungspapille entsteht.

Volhard sprach in diesem Zusammenhang von der "Retinitis angiospastica" im Gegensatz zum Begriff der "Retinitis albuminurica". Von Volhard wurden die am Augenhintergrund zu beobachtenden Gefäßveränderungen der Präarteriolen als ein Beweis für die hämatogen bewirkte universelle Engstellung der peripheren Gefäße beim renalen Hochdruck angesehen.

Der Augenbefund ist, ebenso wie die Höhe des diastolischen Druckes, in einem hohen Prozentsatz ein Maß für die Verengung der Arteriolen des Körpers.

Dem chronisch erhöhten Blutdruck muß nach den Untersuchungen von Marquardt (1957) die entscheidend ursächliche

Rolle für die Arterio-Arteriolsklerose in den Gefäßen der Netzhaut und der Aderhaut zugesprochen werden; nicht z.B. dem erhöhten Rest-N. Die sog. Retinitis albuminurica entspricht somit einer Retinopathia hypertonica.

Die Retinitis angiospastica bildet sich nach Sarre (1959) beim renalen Hochdruck einmal schnell, einmal langsam aus, ohne daß man die Gründe für dieses verschiedene Verhalten angeben könnte. Eine gewisse Bedeutung hat die Höhe des Blutdrucks und die Dauer seines Bestehens, sowie, mit dem ersteren zusammenhängend, die periphere spastische Verengung, die gerade bei schweren Nephritiden groß ist. Die Augenhintergrundsveränderungen entsprechen im allgemeinen dem Schweregrad der Nierengefäßveränderungen, doch muß dies nicht in jedem Fall so sein. Zenker, Sarre u. Mitarb. (1952) haben bei Sympathicusoperationen bei Hypertonikern eine Probeexcision aus der Niere entnommen. Im allgemeinen wurde die Übereinstimmung der bioptischen Befunde der Niere mit den Augenhintergrundsveränderungen gefunden. Doch konnte auch hier schon beobachtet werden, daß zuweilen ein Fundus hypertonicus I. oder II. Grades (nach Keith und Wagener) mit schweren Nierengefäßveränderungen einhergehen kann oder, daß umgekehrt den Nierengefäßbefunden bei einer nephrogenen Erkrankung die schweren Gefäßbefunde am Augenhintergrund nicht entsprechen.

So beobachtet man, allerdings selten, hochgradige Hypertonien ohne Papillenoedem. Andererseits kommt es auch vor, daß die arteriolenären Veränderungen gering bleiben und daß ein Papillenoedem von mehreren Dioptrien Stärke an eine neurologische Erkrankung denken läßt (pseudotumorale Form der arteriellen Hypertonie). Die Retinaveränderungen entwickeln sich über lange Zeit, ohne daß der Patient etwas bemerkt; erst in fortgeschrittenen Stadien führen sie dann zu einer Herabsetzung der Sehschärfe.

Ein weiteres Charakteristikum für den renalen Hochdruck, insonderheit für die Hypertonie vom Goldblatt-Typ, ist ein plötzlicher Beginn und eine sehr schnelle maligne Entwicklung. Andere Fälle allerdings unterscheiden sich auf den ersten Blick nicht

von einer essentiellen Hypertonie mit Nephrosklerose. Bei der plötzlichen malignen Entwicklung erreicht der Hochdruck in einigen Wochen oder spätestens in zwei oder drei Monaten seine endgültige Höhe, wobei er diastolisch 130 mmHg meist überschreitet. Nach Froment und Mitarb. (1956) geht der Druck in seltenen Fällen auf subnormale Werte zurück, aber in der Mehrzahl der Fälle bleibt der erhöhte Druck bestehen.

Ebenso schnell wie der Hochdruck entstanden ist, stellen sich in 9/10 der typischen Fälle Symptome an vielen Organen gleichzeitig ein und charakterisieren nach Froment, Cibert, Giroud u. Brun (1956) damit den malignen Hochdruck folgendermaßen: schwere Kopfschmerzen, die in fast der Hälfte der Fälle die hypertensive Encephalopathie klinisch manifest werden lassen; die fast immer vorhandene maligne Retinopathie (wobei die Symptome des Grad IV schon nach einigen Wochen oder nach zwei bis drei Monaten aufgetreten sind); in etwa 3/5 der Fälle die charakteristische Beteiligung des Herzens, bei 1/4 der Patienten mit myokardialer Insuffizienz. Die gewöhnlich vorhandenen renalen Symptome sind von Fall zu Fall von sehr unterschiedlicher Bedeutung. Die Albuminurie ist fast konstant, aber nur in einem Drittel der Fälle etwas stärker vorhanden. Da man sie jedoch im Laufe jeder malignen Hypertonie wiederfindet, ist sie nur ein Zeichen von begrenztem Wert. Sie gehört zusammen mit der Polyurie, der Leukocytose und der Ungleichheit des Konzentrationsvermögens zu einem Teil der reversiblen Form des renalen Syndroms. In der angelsächsischen Literatur wird von einem "malignen Hochdruck" nur bei Vorhandensein eines Papilloedems gesprochen.

Margolin und Mitarb. (1957) geben einen Fall mit Polyurie an und werfen die Frage auf, ob diese durch Renin hervorgerufen wurde.

In 12 % der Fälle gehen Schmerzkrisen, und zwar Lumbal- oder Abdominalschmerz, dem Beginn der Hypertonie voraus (Milliez und Mitarb. 1956). Führen eine Thrombose oder eine Embolie zum

Gefäßverschuß, so beginnt nach Reubi das Leiden mit einem dumpfen kontinuierlichen Schmerz in der Nierenloge. Nach DeCamp (1958) ruft eine einseitige Nierenerkrankung, die durch Nierenarterienstenose hervorgerufen ist, eine abnorme Rückresorption von Wasser und Natrium in der Niere hervor. Außerdem sollen die Patienten eine extreme Nervosität zeigen.

C. Zur Diagnose.

Nach Hollander soll man an die Diagnose einer renalen Hypertonie denken, wenn 1. die Familienanamnese keine Hypertonie aufweist, 2. wenn die Eigenanamnese eine Harnwegsinfektion oder eine urologische Erkrankung ergibt oder der Patient eine instrumentelle Untersuchung der Harnwege durchgemacht hat, 3. wenn die Anamnese den plötzlichen Beginn einer schweren oder beschleunigten Hypertonie vor dem 30. oder nach dem 40. Lebensjahr zeigt.

Zur Routinediagnostik jeder aetiologisch nicht ganz klaren Hypertonie gehört die i.v.-Pyelographie, die bei den meisten ein- oder doppelseitigen Nierenerkrankungen Ausscheidungsstörungen oder Formveränderungen zeigt und eine Differenzierung verschiedener Ursachen ermöglicht. Die typischen Veränderungen bei einseitigen Nierenerkrankungen und dadurch bedingter Hypertonie im intravenösen Ausscheidungsurogramm sind nach Feustel und Wehner (1962) ein, zwei und mehr Zentimeter betragende Größenunterschiede der Nieren, eine unregelmäßige, durch segmentäre Ischämie bedingte, Nierenkontur und Konzentrationsunterschiede durch abweichende Kontrastmittelausscheidung im Bereich beider Nierenhohlraumssysteme. Nach Owen (1959) ist eine kritischere Auswertung des Pyelogramms als normalerweise notwendig, da die Veränderungen im i.v.-Pyelogramm nur geringfügig sein können. In Zweifelsfällen muß die retrograde Pyelographie angeschlossen werden. Brust und Ferri (1957) ebenso wie Froment und Mitarb. (1956) weisen jedoch darauf hin, daß die retrograde und intravenöse Pyelographie unzuverlässig sind, da vor allen Dingen bei den vasculären Nierenerkrankungen sehr häufig normale Bilder entstehen.

Wie wenig aufschlußreich das Verhalten des Ausscheidungs-pyelogramms ist, zeigen dreizehn Patienten von Graber und Shackman (1956) mit normalen pyelographischen Befunden. Von diesen hatten elf eine deutlich herabgesetzte Durchblutung einer

Niere, zehn ein vermindertes Glomerulusfiltrat und drei eine verkleinerte Sekretionsfähigkeit. Histologische Untersuchungen der exstirpierten Nieren zeigten die Übereinstimmung dieser Befunde mit den Ergebnissen der Clearance-Untersuchungen.

Die Clearance-Untersuchungen geben Auskunft über die Gesamtnierenfunktion, zusätzlich ergibt die seitengesprengte Clearance gegebenenfalls eine Indikation zur Nephrektomie. Meist ist jedoch diese Indikation bereits aus der Gesamtclearance zu entnehmen. Der besondere Wert von Clearance-Bestimmungen liegt darin, daß sie die quantitative Erfassung spezifischer Partialleistungen der Niere ermöglichen. Unter pathologischen Bedingungen ist feststellbar, welche renale Funktion betroffen ist, d.h. ob sich Durchblutungsgröße, Filtratleistung oder tubuläre Rückresorption oder Sekretion normal verhalten oder eingeschränkt sind. Insbesondere läßt sich erkennen, welche Partialleistungen am stärksten beeinträchtigt sind. Die Einschränkung der effektiven renalen Plasmadurchströmung (PAH-Clearance) ist bei chronischer Glomerulonephritis und Pyelonephritis, bei diabetischer Glomerulosklerose, interstitieller Nephritis und Schrumpfnieren jeder Art vermindert und damit in den Fällen, die mit Hypertonie einhergehen, nach Stein (1962) für deren renale Ätiologie nahezu beweisend. Meist läßt sich zugleich eine Verminderung des mit der Inulin-Clearance faßbaren Glomerulumfiltrates nachweisen und aus dem Quotienten Inulin: PAH, der als sog. Filtrat-Fraktion den filtrierten Anteil des Plasmas angibt, das durch die Kapillarschlingen des Glomerulus zieht, eine Differenzierung des Nierenschadens und sein Stadium ableiten.

Auf der anderen Seite erlauben jedoch normale Clearance-Befunde bei Hypertonikern niemals, eine renale Ätiologie auszuschließen.

Leyssac und Lund (1961) untersuchten die Frage, ob sich die Clearance einer einzelnen Niere, deren Harnausscheidung nicht erfaßbar ist, bestimmen läßt. Das indirekte Verfahren hat jedoch eine große Fehlerbreite und ist infolgedessen nicht sehr

zuverlässig, hat aber einen gewissen Wert für Erkrankungsfälle, bei denen der Verdacht auf eine einseitige Nierenerkrankung besteht, allerdings nur der Harn der einen Niere zur Untersuchung zur Verfügung steht. Die Clearance wird einmal durch Subtraktion der Clearance der anderen Niere (Katheter-Harn) von dem mit klassischem Verfahren ermittelten Wert der Gesamt-Clearance errechnet und zum anderen durch Subtraktion von der indirekten Clearance bestimmt.

Eigler und Mitarb. (1962) fanden bei seitengesetzten Nierenfunktionsprüfungen bei Hochdruckkranken mit Nierenarterienstenosen die PAH- und Inulin- (bzw. Kreatinin-) Clearance und Harnausscheidung auf der stenosierte Seite deutlich vermindert. Ebenso war die Natrium-Konzentration im Urin geringer, dagegen waren Kaliumgehalt und osmotische Konzentration erhöht. Besonders fiel auf, daß die Urinausscheidung im Vergleich zur Glomerulusfiltration sehr viel stärker vermindert ist, jedenfalls so lange die Glomerulusfiltration der stenosierte Seite mehr als 20 % der Gegenseite beträgt. Dieser Befund ist ein Ausdruck dafür, daß auf der stenosierte Seite prozentual sehr viel mehr Flüssigkeit resorbiert wird.

Taplin und Mitarb. (1956) sowie Winter et al. (1959) arbeiteten eine Methode aus, die Nierendurchblutung auf beiden Seiten getrennt an Hand des Konzentrationsverlaufs nach intravenöser Injektion radioaktiv markierter, renal eliminierte Substanzen zu erfassen. Es wird Diodrast, das mit Jod¹³¹ markiert ist, verwendet. Mit zwei Scintillationszählern wird die Ausscheidung der einzelnen Niere geprüft. Bei einseitigen Nierenerkrankungen, die mit Durchblutungsdrösselung einhergehen, finden sich im Isotopenrenogramm deutliche Unterschiede, bei doppelseitigen Erkrankungen quantitative Abweichungen vom Verhalten Nierengesunder mit trögerem Anstieg der Zeit-Konzentrationskurve, späterem Maximum und geringen Impulszahlen. Die Methode ist zuverlässiger als die Beobachtung der Ausscheidung von intravenös gegebenem Methylenblau, die nur bei groben Funktionsausfällen

oder Abflußbehinderungen eine Verzögerung der Ausscheidung erkennen läßt, auch nicht quantitativ verwertbar ist und außerdem eine Cystoskopie erfordert. Das Radioisotopen-Spuren-Testverfahren erscheint allerdings nicht zuverlässig bei der differentialdiagnostischen Erkennung von einseitigen Nierenerkrankungen mit Hochdruck.

In den letzten Jahren haben Entwicklungen in der Gefäßchirurgie und in der renalen Arteriographie zur Demonstration spezifischer arterieller Veränderungen geführt, die für einen reversiblen Hochdruck verantwortlich sind. Die von Griffiths (1950) und von Stirling (1953) beschriebene und praktizierte Aortographie gibt ein Bild von der Durchblutung der Niere während der Injektion. Sie läßt unregelmäßige Wandkonturen mit Verschmälerung des Lumens oder auch einen kompletten Verschuß der betroffenen Seite erkennen. Die Nephrographie ist auch von besonderem Wert zur Darstellung der Gefäße bei Fällen von pyelonephritischer Schrumpfniere. Nach Poutasse und Dustan (1957) bestehen folgende Indikationen für eine Aortographie: a) Ungleichheit in Größe und Funktion der Nieren bei der intravenösen Pyelographie, b) das Bestehen eines Hochdrucks bei jüngeren Patienten ohne Familienanamnese, c) ein sich plötzlich verschlimmernder Hochdruck. DeCamp (1958) gibt als Kontraindikationen schwere doppelseitige Nierenerkrankungen und eine Empfindlichkeit gegenüber organischen Jodverbindungen an. Brust und Ferris (1957) wiesen jedoch darauf hin, daß trotz einiger Zwischenfälle die Aortographie durchgeführt werden sollte, wenn die übrigen Nierenfunktionsprüfungen keine befriedigenden Ergebnisse zeigen. Denn oft ist die Indikation zur Aortographie von vitaler Bedeutung, wenn sie die Indikation zur Nephrektomie stellt.

Im Frühstadium mancher Erkrankungen zeigt die Angiographie häufig noch keine vasculären Veränderungen, hier sind die Clearance-Untersuchungen von diagnostischem Wert.

Die diagnostische Bedeutung, die die Nierenangiographie gebracht hat, läßt eine Arbeit von Corcoran (1959) erkennen. In den Jahren 1945 bis 1950 wurden an der Cleveland Clinic, Ohio, keine Fälle von Nierenarterienstenosen erkannt, 1950 bis 1954 waren es sechs erkannte Fälle, in den Jahren 1955 und 1956 dreißig und 1957 und 1958 achtundvierzig Patienten mit Stenosen der Nierenarterien.

Über den Wert der Nierenbiopsie besteht bei den verschiedenen Autoren keine Übereinstimmung. Grundsätzlich muß in jedem einzelnen Fall entschieden werden, ob das durch die Nadelbiopsie gewonnene Gewebstück den Zustand des gesamten Organs repräsentiert. Das trifft in ausreichendem Maße nur bei den diffusen Nierenparenchym- und Nierengefäßerkrankungen zu.

Eine entscheidende Frage ist, eine wie weitgehende Übereinstimmung zwischen Funktion und morphologischem Befund erwartet werden kann. Untersuchungen von Kleinschmidt (1959) zeigen, daß für die diffusen beiderseitigen Nierenerkrankungen kaum je eine wesentliche Diskrepanz zwischen Funktionsanalyse und Funktionsdiagnostik festzustellen war. Eine Auswertung der Biopsiebefunde Kleinschmidts ergab, daß die Minderung der PAH-Clearance und, daraus sich ableitend, des Nierenplasmadurchflusses dem Zustand der anatomisch faßbaren Gefäßveränderungen parallel läuft. Die Inulin-Clearance zeigte jedoch ein abweichendes Verhalten. Sie bewegt sich bei der Arteriolenhyalinose noch im Bereich der unteren Normgrenze und liegt auch bei den stark reduzierten Durchblutungsgrößen der Arterio-Arteriolo-sklerose im Vergleich weniger niedrig. Dieses Verhalten ist charakteristisch für den Hochdruckkranken und besagt, daß ein relativ großer Anteil des gesenkten Plasmadurchflusses abfiltriert wird (hohe Filtratfraktion).

Nach der Ansicht von Yates-Bell (1959) ist die Nierenbiopsie von größtem Wert da, wo über die Unversehrtheit der vermutlich gesunden Niere Unklarheit besteht. Sie ist offensichtlich für die gesunde Niere kontraindiziert, wenn die erkrankte Niere

lediglich noch eine geringe Funktion hat. Wo beide Nieren jedoch noch in etwa gleich gute Funktion haben, die eine aber die Ursache der Hypertonie darzustellen scheint, soll die Biopsie an beiden Organen vorgenommen werden.

Brust und Ferris (1957) unternahmen vor der Operation einen Test mit TEAC (Tetraaethylammoniumchlorid). Hierauf reagieren Normotoniker und essentielle Hypertoniker mit einem Blutdruckabfall, während rein humoral bedingte, renale Hypertonieformen wie akute diffuse Glomerulonephritis mit einem Blutdruckanstieg reagierten. Bei den untersuchten Fällen zeigten die Patienten mit Gefäßverschlüssen eine Reaktion wie solche mit renalem Hochdruck, also Blutdruckanstieg, sodaß von den Verfassern für diese Fälle mit Sicherheit der Goldblatt-Mechanismus angenommen wurde. Demzufolge konnte auch in einem hohen Prozentsatz der Fälle eine Heilung durch Nephrektomie erlangt werden. Die Pyelonephritiden reagierten dagegen mit Blutdruckabfall.

Augenhintergrundsveränderungen gelten im allgemeinen als diagnostisches Hilfsmittel bei Nieren- und Hochdruckerkrankungen. Sarre und Lindner (1948) haben jedoch darauf hingewiesen, daß die Veränderungen am Augenhintergrund dem Entstehen oder Fortschreiten der Hochdruckerkrankung häufig erst im Abstand von vielen Monaten folgen. Auch Goldring und Chasis (1944) konstatierten, daß der Grad der Fundusveränderungen oft nicht mit dem jeweiligen Stadium der Hypertonie übereinstimmt und daß auf diese Weise z.B. die Differentialdiagnose zwischen benigner und maligner Nephrosklerose nicht möglich ist. Castleman und Smithwick (1948) konnten durch bioptische Untersuchungen (bei Operationen) ebenfalls zeigen, daß der Grad der Augenhintergrundsveränderungen keine eindeutigen Beziehungen zur Schwere der Nierenerkrankung aufweist.

Andererseits konnte von Tilling (1952) auch kein regelmäßiger Zusammenhang zwischen der Retinitis angiospastica und der Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Blut, also einer

gestörten Nierenfunktion, gefunden werden. Auch Volhard (1923) weist darauf hin, daß die Stickstoffretention keine Vorbedingung für die Entstehung von Augenhintergrundsveränderungen ist. Der Vergleich der Clearancemessung und der Augenhintergrundsuntersuchungen ist vom klinischen Standpunkt aus gesehen wertvoll. Mit der Clearance kann man die Durchblutung der Nieren, also einen Faktor, der maßgeblich vom Zustand der Nierengefäße abhängig ist, bestimmen. Nach Hamm sind beide, Clearance und Fundusuntersuchung, Gefäßuntersuchungen. Ein Vergleich ist daher möglich. Aber auch nach den Untersuchungen von Hamm (1953) besteht zwischen den Befunden am Augenhintergrund und den Ergebnissen von Clearance-Untersuchungen häufig keine Übereinstimmung.

Augenhintergrundsbeefunde geben also nach Meinung vieler Autoren keinen zuverlässigen Hinweis auf den Grad der Veränderungen in den Nieren.

D. Zur Therapie.

Die Behandlung des einseitig-nephrogenen Hochdrucks ist im wesentlichen chirurgisch. Immer noch bringt die Entfernung der den Hochdruck erzeugenden Niere den sichersten Erfolg. Hinzu kommen je nach Ausmaß der Schädigung der Niere die partielle oder segmentale Nephrektomie.

Im Gegensatz zur früher allein üblichen Nephrektomie treten jedoch heute beim Drosselungshochdruck in all seinen Erscheinungsformen rekonstruktive Maßnahmen in den Vordergrund, denn es ist erstrebenswert, ein Organ zu erhalten, dessen Parenchym häufig funktionstüchtiger sein kann als das der durch den Hochdruck geschädigten kontralateralen Niere. Diese Möglichkeiten haben sich erst in den letzten Jahren durch die diagnostische Angiographie und die Weiterentwicklung der plastischen Gefäßchirurgie ergeben.

Operativ kommen heute bei Nierenarterienstenosen je nach Grad der Einengung folgende Verfahren in Betracht: 1. Die Nephrektomie beim Totalinfarkt. 2. Die Segmentresektion bei Infarzierung eines Pols. 3. Die Arterienresektion mit End-zu-End-Naht oder Zwischenschaltung einer Kunststoff-Prothese. 4. Die Endarterektomie mit Einnähen eines sog. "patch" aus Kunststoff oder einer autoplastischen Vene zur Erweiterung der Abgangsstelle der Nierenarterie aus der Aorta. 5. Die End-zu-Seit-Einpflanzung einer Prothese in den poststenotischen Anteil. 6. Auf der linken Seite Anastomose der Nierenarterie zur Milzarterie. 7. Aortentransplantation.

Poutasse und Mitarb. (1956) versuchten die Stenosierung beider Nierenarterien bei drei jugendlichen Kranken durch Arterientransplantation zu beseitigen. Der Eingriff gelang allerdings nur in einem Fall. Die resezierten Gefäßstücke zeigten in diesem Fall eine Einengung des Lumens um 75% durch fibroplastisches Gewebe. Es handelte sich hier um die erste erfolgreiche

Gefäßtransplantation an beiden Nierenarterien zur Beseitigung eines Hochdrucks.

Wylie und Mitarb. (1960) führten die Nierenarterienplastik mit Erfolg bei der seltenen Nierenarterienhyperplasie durch.

Wenn bei schweren Hochdruckformen die Indikation zur Nephrektomie gestellt wird, glauben Lanz und Seiler (1957), daß grundsätzlich gleichzeitig die Sympathektomie angezeigt ist.

Die thoraco-lumbale Sympathektomie, die oft die Symptome beseitigt, führt nach Ansicht von Ward-McQuaid (1955) u.a. jedoch nur selten zu einer Senkung des Blutdrucks. Auch die Decapsulation der Niere wird vorgeschlagen. Allerdings zeigt sie nach Reubi (1956) keineswegs immer einen günstigen Effekt.

E. Zur Funktion der Restniere.

Nach Entfernung einer Niere kommt es zur Zellvergrößerung oder Zellvermehrung, d.h. zur kompensatorischen Hypertrophie im Rahmen des ausgleichenden Gewebswachstums des Körpers, mit der sich das Organ funktionell den Bedürfnissen des Organismus anpaßt. Voraussetzung für die Hypertrophie der Niere ist, daß während der Zeit des erhöhten Druckes keine degenerativen Veränderungen in ihr aufgetreten sind.

Das Maximum der kompensatorischen Hypertrophie ist erreicht bei einer Zunahme von 180 ccm zum normalen Volumen (für Mann und Frau verschieden). Dieser Prozeß ist nach Aguirre (1956) in vierzig Tagen abgeschlossen.

Meistens steht das Ausmaß der Hypertrophie einer Niere im umgekehrten Verhältnis zum funktionellen Wert der anderen Niere. Das kompensatorische Wachstum ist durch die Schilddrüse, beim Menschen eventuell noch durch andere Faktoren, zu beeinflussen.

Es ergibt sich nach Staemmler (1956), daß die Funktionszunahme des Restorgans mit sehr verschiedener Geschwindigkeit und wechselndem Ausmaß vor sich geht und zweifellos von der Grundkrankheit des Patienten und vom Lebensalter abhängig ist. Die Restniere kann sich bis auf das Doppelte vergrößern, so daß Gewichte von 300 g und darüber gefunden werden. Bei einer Nachkontrolle der Sektionsprotokolle der Path.-Anat. Anstalt der Universität Basel fanden sich 21 Fälle von einseitiger Nephrektomie. Im Durchschnitt ergab sich eine Hypertrophie der Restnieren auf 73% des Gewichtes zweier gesunder Nieren. Die Gewichtszunahme der Restnieren ist wohl größer als der funktionellen Anpassung dieser Organe entspricht, wenn ein solcher Schluß aus dem Vergleich der Gewichtsüberschnitte des Sektionsmaterials mit den Clearance-Werten der untersuchten Patienten gezogen werden darf.

Die heutigen Ansichten gehen dahin, daß in einer Restniere nicht mit einer Hyperplasie in Form von neu entstandenen Glomeruli und Kanälchen zu rechnen ist, sondern ausschließlich mit einer Hypertrophie von Parenchymgewebe und Gerüstsubstanz. Es finden sich eine Vergrößerung der vorhandenen Glomeruli, eine Vergrößerung der Tubuluszellen und eine Erweiterung der Nierenkanälchen. Gewisse Mitosen und Sproßbildungen sind in den Tubulusgebieten zwar festzustellen, doch handelt es sich keineswegs um regelrechte Neubildungen von Kanälchen oder gar von ganzen Nephren.

Nach Braun-Menéndez wird das Wachstum der Nieren durch sog. Renotrophine, die normalerweise durch die Niere zerstört werden, reguliert. Einer Verminderung von Nierengewebe zufolge häufen sie sich an und stimulieren das renale Wachstum bis ein neues Gleichgewicht erreicht ist.

Clearance-Untersuchungen bei geeigneten Nephrektomiefällen erlauben es, die Kompensationsvorgänge im Restorgan auch auf klinischem Wege zeitlich und qualitativ zu verfolgen.

Die Clearance-Untersuchungen bei Nephrektomierten von Roulet (1960) zeigen, daß die plötzlich zum Einzelorgan gewordene Niere schon nach kurzer Zeit Funktion und Ausscheidungsleistung zweier gesunder Nieren übernommen hat. Es ist auffallend, daß sie dies nicht schon vorher tut in den Fällen, in denen die kranke Niere schon seit längerer Zeit funktionsuntüchtig war. Kann man hier annehmen, daß eine Schädigung der gesunden Seite durch die kranke Niere vorliegt? Praktisch gesehen und in Hinsicht auf das Befinden des Patienten kann man erst dann von einer ungenügenden Nierenfunktion sprechen, wenn die Restniere nicht mehr befähigt ist, die harnpflichtigen Stoffe auszuschcheiden, und der Kranke von einer Urämie bedroht wird. Über die Auswirkung der Nephrektomie auf Nierenfunktion und intrarenale Hämodynamik beim Menschen liegen entsprechende Beobachtungen vor, deren allgemeine Gültigkeit durch die Verschiedenheit kli-

nischer Faktoren begrenzt ist. Nach der Nierenentfernung kommt es zu einer starken Herabsetzung der Glomerulusleistung. Die Fähigkeit, diese auf der Grundlage einer kompensatorischen Hypertrophie des Restorgans wieder zu steigern, ist bei Patienten, die das dreißigste Lebensjahr noch nicht erreicht haben, ausgeprägter als bei älteren Kranken. Das Verhalten der Durchblutungsgröße der Niere hängt nach Kleinschmidt (1959) weitgehend von der Zeitdauer ab, die die Nephrektomie zum Zeitpunkt der Untersuchung zurückliegt. Hogemann (1948) errechnete an einem Krankengut von vierzehn Nephrektomierten, bei denen der Eingriff Wochen bis Jahre zurücklag, und bei fünf Patienten mit nur einer ausscheidenden Niere Mittelwerte, die eine stärkere Einschränkung der Nierendurchblutung (NPD 290) als des Glomerulumfiltrates (GF 77) erkennen lassen, so daß die Filtratfraktion auf 27,4% erhöht ist. Was die tubuläre Leistung anlangt, so ist nach einer Einschränkung durch den Verlust von Nierenparenchym ein leichter Wiederanstieg zu beobachten, der sich im Laufe eines Jahres vollzieht (Welsh u.a.).

Nach Untersuchungen von Kleinschmidt (1959) ergab sich, daß zwei bis drei Wochen nach Entfernung der hypoplastischen Niere die Durchblutungsgröße des verbliebenen Organs bei zwei jugendlichen Patienten den ursprünglichen Wert für beide Nieren übertraf, während die Partialfunktionen Glomerulumfiltrat und tubuläre Ausscheidung ($T_m \text{ PAH}$) im Vergleich reduziert waren. Die Nierendurchblutung war jeweils stärker herabgesetzt als die übrigen Partialleistungen. Die Veränderungen des Quotienten $\text{NPD}/T_m \text{ PAH}$ läßt den Schluß auf eine relative Ischämie des aktiven tubulären Parenchyms zu. Offenbar stieg mit Ausbildung einer kompensatorischen Hypertrophie unter Rückgang der renalen Durchblutung die Filtratmenge im Verlauf der nächsten Monate leicht an, die tubuläre Leistung blieb jedoch konstant.

Die Ischämie kann nicht als spezifisch für einen einseitig-renalen Mechanismus angesehen werden. Im Anschluß an die Nephrektomie kommt es zu einer allgemeinen Funktionssteigerung

der verbliebenen Niere mit anfänglich stärkerer Erhöhung des renalen Plasmastroms bei tubulärer Hyperämie. Nach Monaten ist eine Umstellung derart erfolgt, daß nun die glomeruläre Leistung in stetigem Anstieg einen höheren Wert erreicht hat, während die Nierendurchblutung gegenüber der ersten postoperativen Phase niedriger geworden ist. Eine Stabilisierung der Tubulusfunktion ist bereits früher eingetreten.

Fida und Rocca untersuchten 1958 bei 52 nephrektomierten Patienten dreier Altersgruppen die bei der Restniere mit der Zeit auftretenden morphologischen Veränderungen und berücksichtigten vor allem die Größenzunahme des Restorgans im Röntgenbild. Die kompensatorische Hypertrophie, die sich röntgenologisch in einer Vergrößerung des Gesamtvolumens und des Hohlraumsystems der Niere bemerkbar macht, entwickelte sich am ausgeprägtesten und am schnellsten in der Altersgruppe der jüngeren Patienten (15.-30. Lebensjahr), in der folgenden (30.-50. Jahr) bereits geringer, und nach dem 50. Lebensjahr fehlte sie vollkommen. Die Hypertrophie ist frühestens nach vier Monaten, spätestens nach einem Jahr abgeschlossen. Voraussetzung für die Entwicklung einer kompensatorischen Hypertrophie der Restniere ist nach Ansicht Fidas die Zunahme der arteriellen Durchblutung. Deshalb fehlt die Hypertrophie im Alter vollkommen, denn die bereits sklerosierten Gefäße ermöglichen eine Steigerung des Blutvolumens nicht mehr.

III. Zusammenfassung.

Es wird die Krankheitsgeschichte einer jetzt 57-jährigen Patientin dargelegt, bei der es nach häufig rezidivierenden hochfieberhaften Cystopyelitiden zur Bildung eines Ausgußsteins des unteren Kelchs der rechten Niere gekommen war. Nach einer Polresektion der rechten Niere im März 1960 kam es, obgleich die Blutdruckwerte der Patientin immer geradezu im subnormalen Bereich gelegen hatten, im Laufe des Sommers 1961 zur Entwicklung eines Hochdrucks, der im Herbst malignen Charakter annahm. Die diagnostischen Untersuchungen machten einen renalen Ursprung des Hochdrucks wahrscheinlich. Die im Dezember 1961 durchgeführte Nephrektomie brachte die spontane Rückkehr des Blutdrucks auf normale Werte, die auch jetzt noch bestehen.

Eine pathologisch-histologische Untersuchung der entfernten Niere ergab im Hilusbereich eine Wucherung von Narbengewebe, in das die hier liegenden Gefäße und der Ureter, der einen Verschuß seiner Lichtung zeigte, eingemauert waren. Die Arterien waren in ihrer Intima fibrös verdickt, häufig bis zur Verödung ihres Lumens. Es war also hier zur erheblichen Einschränkung der Blutzufuhr und dadurch zur Entwicklung eines einseitig-nephrogenen Hochdrucks gekommen.

Die Arbeit gibt einen Überblick über die Ursachen des renalen Hochdrucks mit seinen Entstehungsmechanismen. Außerdem werden die Beziehungen des renalen Hochdrucks zur Nephrektomie dargestellt. Nach Literaturstudium wird zur Häufigkeit, zur klinischen Symptomatologie, zur Diagnose und zur Therapie des renalen Hochdrucks berichtet. Abschließend wird die Funktion der Restniere dargestellt.

Literaturverzeichnis

- Aguirre, F. R. Valoracion experimental y clinica de la hipertrofia compensadora del rimón. Arch. Fac. Med. Zaragoza 4, 225-72 (1956)
zit. n. Jenny, Zb. d. Inn. Med. 178, S. 88.
- Ask-Upmark, E. Über juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. Acta path. microbiol. scand. 6, 983 (1929)
- v. Bergmann, G. Die Blutdruckkrankheit als Problem. Kurse ärztl. Fortbildung 22 (1924)
Über Hypertonie. Frankfurter Ärzte-Ges. 1921. Blutdruckkrankheit. In Neue Dtsche Klinik, Bd II, 103 (1928)
- Bohle, A. Kritischer Beitrag zur Morphologie einer endocrinen Nierenfunktion und deren Bedeutung für den Hochdruck. Arch. Kreisl. Forsch. 20, 193-246 (1954)
- Braasch, F. End results following nephrectomy in patients with hypertension. Amer. Assoc. of Genito-Urinary Skytop. J Urol. (Baltimore) 68, 6-10 (1952)
- Braun-Menéndez, E. The mechanism of hypertension due to the desoxycorticosterone. In E. T. Bell, Hypertension, a symposium. 139, p. 133, Minneapolis: University of Minnesota Press (1951)
- Bright, R. Cases and observations illustrating renal diseases accompanied with the secretion of albuminous urine. Guv's Hosp. Rep. 1, 338 (1836)
zit. n. Handbuch d. Inn. Med.: Nieren und ableitende Harnwege.
- Brosig, W. Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen. Bruns' Beitr. Klin. Chir. 199, 94-103 (1959)
- Brust, A. A. und Ferris, E. B. The diagnostic approach to hypertension due to unilateral kidney disease. Ann. Int. Med. 47, 1049-66 (1957)
- Butler, A. M. Chronic pyelonephritis and arterial hypertension. J. Clin. Invest. 16, 889 (1937)

- Castleman, B. and Smithwick, R. H. The relation of vascular disease to the hypertension state. Based on a study of renal biopsy from one hundred hypertensive patients. J. Amer. med. Assoc. 121, 1256 (1943)
Relation of vascular disease to the hypertensive state II. The adequacy of the renal biopsy as determined from a study of 500 patients. New England J. Med. 239, 729 (1948)
- Child, C. G. Observations on the pathology changes following experimental hypertension produced by constriction of the renal arteries. J. exper. med. 67, 521 (1938 b)
- Corcoran, A. C. Clinical connotations of the experimental hypertension. Canad. med. Ass. J. 81, 145-54 (1959)
- Daniel, P. M., Prichard M. M. L., a. Ward-McQuaid, J. N. Removal of the clip on the renal artery in rabbits with experimental chronic hypertension. Quart. Z. exp. Physiol. 39, 101 (1954)
- DeCamp, P. Current therapy renal artery hypertension. A correctable clinical condition. Dis. Chest. 34, 640-43 (1958)
- Dexter, L. and Haynes, F. W. Relation of renin to human hypertension with particular reference to eclampsia, preeclampsia and acute glomerulonephritis. Proc. Soc. exper. Biol. (N.Y.) 55, 288 (1944)
- Enger, R., Linder, F. u. Sarre, H. Die Wirkung quantitativ abgestufter Drosselung der Nierendurchblutung auf den Blutdruck. Z. ges. exper. Med. 104, 1 (1938 a)
Z. ges. exper. Med. 104, 18 (1938 b)
Die Erzeugung eines renalen Hochdruckes bei hypophysen- und nebennierenlosen Hunden.
- Eigler, F. W., Albrecht, K. F. u. Heberer, G. Seitengetrennte Nierenfunktionsprüfungen bei Hochdruckkranken mit Nierenarterienstenosen. Verh. Dtsch. Ges. Kreisla.-Forsch. 28, 209-16 (1962)
- Feustel, A. u. Wehner, W. Ergebnisse der Nephrektomie wegen Hypertonie bei einseitigen Nierenerkrankheiten.

- Münch.Med.Wschr.45,2160-63 (1962)
- Fida,B.u.Rocca,P. Il rene superstite dopo mononefrectomia. Sue modificazioni morfologiche nelle varie eta e nel tempo. Minerva nefrol.(Torino)5,120-30 (1958) zit.n.Jenny,Zb.d.Inn.Med.200 (1958)
- Flasher,J.a.Drury,D.R. Persistence of hypertension after removal of the causative ischemic kidney. Fed.Proc.8,47 (1949)
- Frank,E. Über die Beziehungen zwischen Niere,Nebenniere und Blutdruck in der menschlichen Pathologie. Berl.klin.Wschr.,Nr.14 (1911) Bestehen Beziehungen zwischen chromaffinem System und der chronischen Hypertonie des Menschen? Dtsch.Arch.klin.Med.103,397 (1911)
- Froment,R.,Cibert,J., Giroud,M.et Brun,F. Le syndrome de Goldblatt humain.Maladie hypertensive habituellement maligne,secondaire à l'ischémie rénale.Sa curabilité par néphrectomie. Arch.Fr.Mal.Cœur et des Vaisseaux,49, 1089-1100 (1956)
- Goldblatt,H.,Lynch,J., Hanzal,R.F.,a. Summerville,W.W. Studies on experimental hypertension: I.The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J.exper.Med.59,347 (1934)
- Goldring,W.a.Chasis,H. Hypertension and hypertensive disease. New York:The Commonwealth Fund 1944
- Graber,J.G.a.Shackman, R. Divided renal function studies in hypertension. Brit.Med.J.4979,1321-26 (1956)
- Griffiths 1950 zit.n.Maitland,A.I.L.,Nephrectomy for hypertension. Brit.J.Urol.29,355-58 (1957)
- Hamm,H. Clearance-Untersuchungen und Augenhintergrundsbefunde. Klin.Wschr.1953,766-68
- Hartmann,H. Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir.281, 633-51 (1956)

- Hartwich, A. Der Blutdruck bei experimenteller Urämie und partieller Nierenausscheidung. Z.ges.exp.Med. 69, 462 (1930)
- Haynes, F.W., Dexter, L., a. Seibel, R.E. Renin content of renal venous blood of normal and hypertensive patients at rest. Amer.J.Physiol. 150, 198 (1947)
- Heymans, C. The pressoreceptive mechanisms for the regulation of heart rate, vasomotor tone, blood pressure and blood supply. New Engl.J.Med. 219, 147 (1938 a)
- Hinman, F.a. Morison, D.M. Experimental hydronephrosis. Arterial changes in the progressive hydronephrosis of rabbits with complete ureteral obstruction. Surg.Gynec.Obstet. 42, 209 (1926)
- Hogeman, O. Clearance tests in renal disorders and hypertension. Acta med.scand.Suppl. 216 (1948)
- Hollander, W.jr., Winters, R.W., Williams, T.F., Holliday, M., Oliver, J., a. Welt, L.G. The renal concentrating defect in potassium depleted rats. J.clin.Invest. 35, 713 (1956)
- Houssay zit.n. Volhard, F. (1955)
- Janeway, T.C. Note on the blood pressure changes following reduction of the renal arterial circulation. Proc.Soc.Exper.Biol.a.Med.(N.Y.) 6, 109 (1908). Zit.n. Handb.Inn.Med., Nieren und ableitende Harnwege.
- Katzenstein, M. Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Arch.path.Anat. 182, 327 (1905)
- Kleinschmidt, A. Clearance-Untersuchungen und Nierenbiopsie bei renalen Erkrankungen und Hochdruckleiden. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 64, 414-18 (1959)
- Lanz, R.u. Seiler, St. Zur Frage der einseitigen renalen Hypertonie. Helvet.chir.acta 24, 302-08 (1957)

- Leyssac, P. a. Lund, J. Simultaneous direct and indirect inulin clearance as a separate kidney function test.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 13, 100-06 (1961)
- Leloir, L. T., Munoz, J. M., Braun-Menéndez, E. Dosaje de la renina.
Rev. Soc. argent. Biol. 16, 635 (1940) zit. n. Sarre, H. 1959.
- Lewinsky 1880 zit. n. Kleinschmidt, A. 1959
- Linder, F. Blasser Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen und seine ursächliche Behandlung durch Operation.
Klin. Wschr. 1940 I, 545-47.
- Losse, H. u. Hinsén, F. Untersuchungen über die Häufigkeit verschiedener Hypertonieformen.
Z. Kreisl. Forsch. 47, 39-50 (1958)
- Maatz, R. Hochdruck bei einseitiger Nierenerkrankung.
Z. Urol. 47, 544-49 (1954)
- Margolin, E. G., Merrill, J. P., a. Harrison, J. H. Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery.
New Engl. J. Med. 256, 581-88 (1957)
- Marquardt, R. Die Gefäß- und Netzhautveränderungen des Auges bei Hypertonie.
Beitr. path. Anat. 118, 101-120 (1957)
- Mervill, A. J., Morrison, J. L., a. Brannon, E. S. Concentration of renin in renal venous blood in patients with chronic heart failure.
Amer. J. Med. 1, 468 (1946)
- Milliez, P., Fritel, D. et Maliat, F. Les hypertensions gravidiques. Rappel clinique et deductions basées sur les résultats des dosages hormonaux.
Acta med. scand. 154, Suppl. 312, 92-109 (1956)
- Mossakowski, Z. Die Rolle der Nieren in der Pathogenese der arteriellen Hypertension.
Wiadomości Lek. 9 h. 9, 385-90 (1956)
zit. n. Wannagat, Zb Inn. Med. 17A, S. 210
- Mueller, C. B. Amer. J. Physiol. 165, 411 (1951)
Surtshin, A., Carlin, M. R., a. White, H. L. zit. n. Owen, K. 1959

- Nesbit, R.M. Introductory remarks concerning the urologic aspects of hypertension. *Circulation* 17, 693-95 (1958)
- Owen, K. Hypertension and renal artery disease. *Brit. J. Urol.* 31, 414-18 (1959)
- Page, I.H. A method for producing persistent hypertension by cellophane. *Science* 89, 273 (1939)
- Page, I.H. a. Sweet, J.E. The effect of hypophysectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. *Amer. J. Physiol.* 120, 238 (1937)
- Pal, J. Über permanente Hypertonie. *Med. Klin.* 1312, 1356 (1909)
- Pickering, G.W. The role of the kidney in acute and chronic hypertension following renal artery constriction in the rabbit. *Clin. Sci.* 5, 229 (1945)
- Pickering, G.W. Hypertonie und Niere. *Klin. Wschr.* 1955, 370-72.
- Pickering, G.W. a. Heptinstall, R.H. Nephrectomy and other treatment for hypertension in pyelonephritis. *Quart. J. Med. N.S.* 22, 1 (1953)
- Poutasse, E.F. a. Dustan, H.P. Arteriosclerosis and renal hypertension. Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal artery. *J. Amer. Med. Assoc.* 165, 1521-25 (1957)
- Poutasse, E.F., Humphries, A.W., McCormack, L.J., a. Corcoran, A.C. Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension. Treatment by arterial homografts. *J. Amer. Med. Assoc.* 161, 419-23 (1956)
- Ratliff, R.K. zit. n. Ahnert, D. u. Unger, V., *Zbl. Chir.* 77, 1769-77 (1952)
- Ratliff, R.K. a. Conger, K.B. Incidence of renal hypertension and of cure by nephrectomy. *J. Urol. (Baltimore)* 48, 136 (1942)
- Reubi, F. La signification de la pression intrarénale en pathologie médicale. *Schweiz. med. Wschr.* 1956, 385-90.

- Riegel 1876 zit.n.Losse,H.und Hinsen,F.(1958)
- Rittel,W.,Iselin,
B.,Kappeler,H.,
Riniker,B.u.
Schwyzer,R. Synthese von Hypertensin-II-Peptiden.
Angew.Chemie 69,179 (1957)
- Roßbard u.Katz zit.n.Moeller,J.,Humorale Faktoren in der
Pathogenese des menschlichen Hochdrucks.
Arch.Kreisl.-Forsch.18,249-300 (1952)
- Roulet,D.L.A. Clearance-Untersuchungen bei Nephrektom-
mierten.
Urol.int.(Basel) 10,263-90 (1960)
- Sarre,H. Nierenkrankheiten,Georg Thieme Verlag,
Stuttgart (1959)
- (Sarre,H.u.)Dreyer,
L. Zur Klinik und Pathogenese der pyelonephr-
itischen Schrumpfniere mit Hochdruck.
Inaug.Diss.,Freiburg (1951)
- Sarre,H.u.Lindner,
E. Prognose der arteriellen Hypertonie ent-
sprechend Blutdruck- und Augenhinter-
grundveränderungen.
Klin.Wschr.26,102-07 (1948)
- Selye 1948 zit.n.Handb.Inn.Med.,Niere und ableitende
Harnwege.
- Sensenbach,W. Effects of unilateral nephrectomy in
treatment of hypertension.An evaluation.
Arch.intern.Med.73,123 (1944)
- Skeggs,L.T.jr.,Lentz,
K.E.,Kahn,J.R.,
Shumway,N.P.,a.
Woods,K.R. The amino acid sequence of hypertensin.
J.exper.Med.104,193 (1956)
- Smith,H.W. Unilateral nephrectomy in hypertensive
disease.
J.Urol.76,685-701 (1956)
- Staemmler,M. Die akuten Nephrosen.I.Mitt.Die Sublimat-
nephrose.
Arch.Anat.328,1 (1956)
- Stein,E. Diagnose und Abtrennung der primären und
sekundären Hypertonie.
Dtsch.med.J.,13.Jahrg.16,481-91 (1962)

- Stirling 1953 zit.n.Maitland,A.I.L.,Nephrectomy for hypertension.
Brit.J.Urol.29,355-58 (1957)
- Taplin,G.V.,Meredith, O.M.jr.,Kade,H.,a. Winter,C.C. The radioisotope renogram:an external test for individual kidney function and upper urinary tract patency.
Laborat.Clin.M.48,886-901 (1956)
- Tilling,W. Katamnestische Untersuchungen über Retinitis angiospastica und Niereninsuffizienz
Münch.Med.Wschr.1952,793.
- Volhard,F. Nierenerkrankungen und Hochdruck.Eine Sammlung klinischer Vorträge.Joh.A. Barth Verlag,Leipzig (1956)
- Ward-Mc-Quaid,J.N. Renal ischemia and hypertension.
Brit.J.Urol.27,15-18 (1955)
- Welsh,C.A.,Wellen, I.,a.Taylor,H.C.jr. The filtration rate,effective renal blood flow,tubular excretory mass and phenol red clearance in normal pregnancy.
J.clin.Invest.21,57 (1942)
- Winter,C.C.,Maxwell, M.H.,Rockney,R.E.,a. Kleeman,C.R. Results of the radioisotope renogram and comparison with other kidney tests among hypertensive persons.
J.Urol.82,674 (1959)
- Winternitz,M.C.a. Katzenstein,R. Studies on the relation of the kidney to cardiovascular disease II.
Yale J.Biol.Med.13,15 (1940)
- Wylie,E.J.a. Wellington,J.S. Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries.
Amer.J.Surg.100,183-93 (1960)
- Yates-Bell,J.G. Nephrectomy in cases of hypertension.
Brit.Med.J.1959 II,1371-75
- Zenker,R.,Sarre,H., Pfeffer,K.H.u.Löhr, H.H. Die Sympathektomie beim Hochdruck und ihre Ergebnisse.
Ergeb.Inn.Med.u.Kinderheilk.3,1 (1952)
- Zollinger,H.U. Pathogenese und funktionelle Folgen der intrarenalen Drucksteigerung.
Schweiz.med.Wschr.1956,382-84

An dieser Stelle sei es mir erlaubt,
Herrn Professor Dr. Heymer,
Direktor der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn,
für die freundliche Überlassung des Themas
und seine stete Hilfsbereitschaft
herzlich zu danken.

Lebenslauf

Als Tochter des Kaufmanns Erich Reininghaus und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Angermund, wurde ich, Ursula Wagner, geb. Reininghaus, am 14. Okt. 1937 in Hagen/Westf. geboren. Ich bin evangelischer Konfession.

Nach der Grundschulzeit besuchte ich von Ostern 1948 an das Städt. Neusprachl. Mädchengymnasium zu Hagen-Haspe, das ich nach bestandener Reifeprüfung am 13. März 1957 verließ.

Mein Medizinstudium begann ich im Herbst 1957 an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, wo ich im Oktober 1960 die Ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach einem klinischen Semester in Freiburg i./Br. setzte ich das Studium in Bonn fort und bestand hier am 14. Februar 1964 die Ärztliche Prüfung.

